

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1956

N°

542

**THÈSE**  
pour le  
**DOCTORAT EN MÉDECINE**  
(Diplôme d'État)

par

CANET Jean-Louis-Marie

Né le 27-12-1924, à ROUEN (Seine-Maritime)

présentée et soutenue publiquement le

1956

A PROPOS DE L'A.C.T.H.

dans la Sténose hypertrophique du pylore du nourrisson

Président : **Monsieur J. CATHALA**, Professeur



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

---ooOoo---

Nom du Candidat: C A N E T

Prénoms: Jean, Louis, Marie

Date de la soutenance: 1956

Numéro d'ordre:

I

CANET Jean Louis Marie.  
A propos de l'ACTH dans  
la Sténose hypertrophique  
du pylore du nourrisson.  
Paris, polycopié, 1956 in 4.  
49 p.  
Thèse Médecine, Paris 1956.

3

CANET Jean Louis Marie.  
A propos de l'ACTH dans  
la Sténose hypertrophique  
du pylore du nourrisson.  
Paris, polycopié, 1956 in 4.  
49 p.  
Thèse Médecine, Paris 56.

2

CANET, Jean Louis Marie.  
A propos de l'ACTH dans  
la Sténose hypertrophique  
du pylore du nourrisson.  
Paris, polycopié, 1956 in 4.  
49 p.  
Thèse Médecine, PARIS 1956.

4

CANET Jean Louis Marie.  
A propos de l'ACTH dans  
la Sténose hypertrophique  
du pylore du nourrisson.  
Paris, polycopié, 1956,  
in 4, 49 p.  
Thèse Médecine, Paris 1956.



## DOYEN HONORAIRE:

M. BAUDOUIN,

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN ..... Léon BINET  
Membre de l'Institut

ASSESEUR ..... Jean VERNE

## I.- PROFESSEURS

MM.

|                                                                                |                                              |
|--------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Anatomie .....                                                                 | CORDIER (G.)                                 |
| Anatomie pathologique .....                                                    | DELARUE (A.)                                 |
| Bactériologie .....                                                            | N...                                         |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports .....                  | CHAILLEY-BERT (P.)                           |
| Biologie médicale .....                                                        | VERNE (J.)                                   |
| Cancérologie médicale & sociale .....                                          | N...                                         |
| Carcinologie .....                                                             | OBERLING (C.)                                |
| Chimie médicale .....                                                          | JAYLE (M.F.)                                 |
|                                                                                | (Hôtel-Dieu ..... BROCC (P.)                 |
| Cliniques chirurgicales.....                                                   | { Broussais ..... DE GAUDART-D'ALLAINES (F.) |
|                                                                                | { Salpêtrière..... N...                      |
|                                                                                | { Cochin ..... QUENU (J.)                    |
| Clinique chirurgicale réparatrice & Orthopédique ....                          | MERLE D'AUBIGNE (R.)                         |
| Clinique de cardiologie .....                                                  | MOUQUIN (M.)                                 |
| Clinique de chirurgie infantile & d'orthopédie .....                           | FEVRE (M.)                                   |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire .....                                  | MONOLD (R.)                                  |
| Clinique de la tuberculose .....                                               | BERNARD (E.)                                 |
| Clinique de neuro-chirurgie .....                                              | PETIT-DUTAILLIS (D.)                         |
| Clinique de puériculture .....                                                 | LELONG (M.)                                  |
| Clinique des maladies cutanées & syphilitiques .....                           | DEGOS (R.)                                   |
| Clinique des maladies du sang .....                                            | CHEVALLIER (P.)                              |
| Clinique des maladies du système nerveux .....                                 | ALAJOUANINE (T.)                             |
| Clinique des maladies des enfants .....                                        | DEBRE (R.)                                   |
| Clinique des maladies infectieuses .....                                       | MOLLARET (P.)                                |
| Clinique des maladies mentales & de l'encéphale .....                          | DELAY (J.)                                   |
| Clinique gynécologique .....                                                   | FUNCK-BRENTANO (P.)                          |
|                                                                                | (Hôtel-Dieu ..... N...                       |
| Cliniques médicales .....                                                      | { Bichat ..... N...                          |
|                                                                                | { Cochin ..... MOREAU (R.)                   |
|                                                                                | { Broussais ..... DE GENNES (L.)             |
| Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique..                         | JUSTIN-BESANCON (L.)                         |
| Clinique médicale propédeutique .....                                          | PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)                   |
| Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition ..... | BOULIN (R.)                                  |



|                                                                                       |                    |                  |
|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|------------------|
| Cliniques obstétricales .....                                                         | {Tarnier .....     | LANTUEJOUL (P.)  |
|                                                                                       | {Baudelocque ..... | N...             |
|                                                                                       | {Port-Royal .....  | LACOMIE (M.)     |
| Clinique ophtalmologique .....                                                        |                    | VELTER (E.)      |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .....                                               |                    | AUBIN (A.)       |
| Clinique physio-pathologique des problèmes<br>alimentaires .....                      |                    | RICHET (C.)      |
| Clinique psychiatrique infantile .....                                                |                    | HEUYER (C.)      |
| Clinique rhumatologique et sociale .....                                              |                    | COSTE (F.)       |
| Clinique stomatologique .....                                                         |                    | DECKAUME (M.)    |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .....                                             |                    | SENEQUE (J.)     |
| Clinique thérapeutique médicale .....                                                 |                    | LEMAIRE (A.)     |
| Clinique urologique .....                                                             |                    | FEY (B.)         |
| Embryologie .....                                                                     |                    | GIROUD (A.)      |
| Génétique médicale .....                                                              |                    | LAMY (M.)        |
| Histoire de la médecine & de la chirurgie .....                                       |                    | N...             |
| Histologie .....                                                                      |                    | N...             |
| Hygiène & clinique de la première enfance .....                                       |                    | CATHALA (J.)     |
| Hygiène & médecine préventive .....                                                   |                    | JOANNON (C.)     |
| Médecine du Travail .....                                                             |                    | DESOILLE (H.)    |
| Médecine légale .....                                                                 |                    | PIEDELIEVRE (R.) |
| Parasitologie & histoire naturelle médicale .....                                     |                    | GALLIARD (H.)    |
| Pathologie chirurgicale .....                                                         |                    | MENEGAUX (G.)    |
| Pathologie exotique .....                                                             |                    | LAVIER (G.)      |
| Pathologie expérimentale & comparée .....                                             |                    | LENEGRE (J.)     |
| Pathologie humorale & immunologie expérimentale<br>( chaire à titre personnel ) ..... |                    | MERKLEN (F.P.)   |
| Pathologie médicale .....                                                             |                    | BARIETY (M.)     |
| Pathologie & thérapeutique générales .....                                            |                    | GARCIN (J.)      |
| Pédiatrie sociale .....                                                               |                    | MARIE (J.)       |
| Pharmacologie & matière médicale .....                                                |                    | HAZARD (R.)      |
| Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)....                                |                    | DOGNON (A.)      |
| Physiologie.....                                                                      |                    | BINET (L.)       |
| Physique médicale .....                                                               |                    | STROHL (A.)      |
| Radiologie médicale .....                                                             |                    | DESGREZ (H.)     |
| Technique chirurgicale .....                                                          |                    | MOULONGUET (P.)  |
| Thérapeutique .....                                                                   |                    | TURPIN (R.)      |



## II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

### MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

|                                          | MM.                                                                              |                                   | MM.                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anatomie .....                           | (DELMAS (A.), pr. s. ch.)<br>(DEBEYRE (J.)<br>(N...<br>(OLIVIER ( )              |                                   | (LORTAT-JACOB (J.)<br>(OLIVIER (Cl.)<br>(POILLEUX (F.)<br>(VERNE (J.M.)<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...                                                                                                                                                      |
| Anatomie<br>pathologique..               | (GAUTHIER-VILLARD (M <sup>1</sup> P)<br>pr.s.ch.<br>(BUSSE (F.)<br>(GUYGOU (Ch.) | Pathologie<br>chirurgicale.....   | (N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...                                                                                                                                                                                                                                 |
| Bactériologie.                           | (NEVOT (A.)<br>(N...                                                             |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Biochimie<br>médicale .....              | (ETTORI (J.), pr.s.ch.<br>(N...<br>(N...                                         | Pathologie<br>expérimentale ..... | (N...<br>(N...                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Biologie<br>médicale .....               | (BOURLIERE (F.)                                                                  |                                   | (BERNARD (J.)<br>(BOUDIN (G.)<br>(CASTAIGNE (P.)<br>(CONTE (M.)<br>(DOMART (A.)<br>(LAMOTTE (M.)<br>(LAROCHÉ (Cl.)<br>(MILLIEZ (P.)<br>(PEQUIGNOT (H.)<br>(PERRAULT (M.)<br>(RAMBERT (P.)<br>(THIEFFRY (St.)<br>(TURIAT (J.)<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N...<br>(N... |
| Dermato-<br>Syphiligraphie               | (DUPERRAT (F.)                                                                   |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Embryologie...                           | (TUCHMANN                                                                        | Pathologie<br>médicale .....      |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Histologie ...                           | (BULLIARD (H.), pr.s.ch<br>(N...<br>(N...                                        |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Hydrologie ...                           | (N...                                                                            |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Hygiène .....                            | (BOYER (J.), pr. s. ch.<br>(DEPARIS (M.) pr.s. ch.                               |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Maladies<br>infectieuses..               | (N...                                                                            |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Médecine<br>légale & du<br>travail ..... | (DEROBERTE (L.), pr.s.ch.<br>(GAULTIER (M.)<br>(HADENGUE (A.)<br>(N...           | Pédiatrie .....                   | (JOSEPH (R.)<br>(N...<br>(N...                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Neurochirurgie                           | (DAVID (M.)                                                                      | Pharmacologie .....               | (CHEYMOL (J.), pr.s.ch<br>(LEVY (M <sup>1</sup> J), pr.s.ch.                                                                                                                                                                                                                                |
| Neurologie ...                           | (N...                                                                            |                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                             |



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552423\\_0031](https://archive.org/details/IA41552423_0031)

MM.

Obstétrique... (GRASSET (J.)  
(LEPAGE (F.)  
(MERGER (R.)  
(MORIN (P.)  
(RAVINA (J.)  
(N...  
(N...  
Ophtalmologie (DESIGNES (P.)  
(N...  
Orthopédie ... (JUDET (R.)  
Oto-rhino- (AUBRY (M.)  
laryngologie . (MADURO (R.)  
Parasitologie. (CHABAUD (A.)  
(N...  
Pathologie (ABOULKER (P.)  
(BAUMANN (J.)  
chirurgicale.. (GOSSET (J.)  
(LAURENCE (G.)

MM.

Physiologie (BARJETON (D.), pr s ch  
(PARROT (J.), pr s ch  
(DEJOURS (P.)  
Physique (DJOURNO (A.), pr s ch  
médicale ..... (GOUGEROT (L.)  
Pneumo-Phtisiologie (KREIS (B.)  
Psychiatrie ..... (N...  
Psychiatrie (MICHAUX (Z.)  
infantile ..... (  
Rhumatologie ..... (N...  
Stomatologie ..... (CHAPUT (Mme A.)  
(CERNEA (P.)  
Thérapeutique ..... (N...  
Urologie ..... (KUSS (R.)



### III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

#### CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

|                          | MM.                |                             | MM.                     |
|--------------------------|--------------------|-----------------------------|-------------------------|
| Clinique<br>chirurgicale | {AMELINE (A.)      | Clinique<br>médicale        | {HAGUENAU (M.), pr s ch |
|                          | {HUGUIER (J.)      |                             | {HAMBURGER. (J.)        |
|                          | {LEGER (L.)        |                             | {KOURILSKY (R.)         |
|                          | {PADOVANI (P.)     |                             | {MARCHAL (G.)           |
|                          | {PATEL (J.)        |                             | {SOULIE (E.)            |
|                          | {ROUX (M.)         |                             |                         |
| Clinique<br>médicale     | {RUDLER (J.C.)     | Clinique<br>obstétricale    | {ESCALLE (G.)           |
|                          | {SICARD (A.)       |                             | {MAYER (M.)             |
|                          |                    |                             | {VARANGOT (J.)          |
|                          | {BROUET (G.)       | Clinique<br>ophtalmologique | {OFFRET (G.)            |
|                          | {N...              |                             | {RENARD (G.)            |
|                          | {DECOURT (J.)      |                             |                         |
|                          | {DREYFUS (Gilbert) | Clinique urologique         | {COUVELAIRE (R.)        |
|                          | {FAUVERT (R.)      |                             |                         |

---

Secrétaire général de la Faculté ..... M. MOREL (J.)

Secrétaire ..... M<sup>lle</sup> CHAINTREUIL (G.)

---

Conservateur, chargé de la direction ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur ..... M<sup>lle</sup> GOICHON

Bibliothécaires ..... ( M<sup>lles</sup> DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),  
( LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

---



A tous ceux que j'aime



A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CATHALA

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première enfance

Dont j'ai eu l'insigne privilège d'être l'Externe

et qui m'a fait le grand honneur de présider cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma respectueuse reconnaissance.



A Monsieur le Docteur G. GRENINGER

Médecin des Hôpitaux de la Région de Paris

Dont j'ai été l'Interne et qui m'a inspiré  
le sujet de cette thèse.

Avec toute ma reconnaissance pour les précieux enseignements  
qu'il m'a donné en Pédiatrie.

J'ai appris aussi à ses côtés l'obstination et l'énergie  
que l'on peut déployer pour sauver une vie en danger.



A mes Maîtres en Pédiatrie

Monsieur le Docteur R.A. MARQUEZY

Médecin des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur Clément LAUNAY



A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage

M. le Professeur J. FLEURY ( Rouen )

dont je n'oublierai jamais l'aide qu'il m'a fourni

M. le Professeur J. PETIT ( Rouen )

M. le Professeur H. STEWART ( Rouen )

Externat des Hôpitaux de Paris

M. le Docteur R. EVEN

M. le Docteur GOUVERNEUR

M. le Docteur Cl. LAUNAY

M. le Docteur R.A. MARQUEZY

M. le Professeur JUSTIN BESANCON

M. le Docteur H.P. KLOTZ

M. le Professeur DEPARIS

M. le Professeur CASTAIGNE

M. le Professeur CATHALA

Externat en Premier des Hôpitaux de Paris

M. le Professeur MADURO

M. le Docteur P. BOURGEOIS

Internat des Hôpitaux de la Région de Paris

M. le Docteur ESCALIER

M. le Docteur GRENINGER

M. le Docteur P..LAJOUANINE



## INTRODUCTION

---

Dans la pathologie digestive du nourrisson, la Sténose hypertrophique du pylore est une entité morbide dont la relative fréquence et surtout les conséquences sur la nutrition de l'enfant nécessitent le plus souvent des décisions thérapeutiques urgentes.

En France et dans de nombreux pays, le traitement de choix demeure la pylorotomie extramucuseuse exécutée par FRIEDET en 1910, puis reprise à l'étranger par RAMSTEDT & WEBER (1912-1913).

Le traitement médical classique antispasmodique est peu employé dans notre pays. La plupart des auteurs lui reprochent, à juste titre, ses difficultés d'application et de surveillance, son infidélité dans ses résultats, le caractère lent de l'amélioration. Il n'est pas question enfin, d'hospitaliser l'enfant dans ce but, dans un service de médecine: les dangers d'infection chez de tels nourrissons dénutris étant trop grands. C'est dire que cette méthode n'est qu'une méthode d'exception réservée aux cas de sténose peu serrée, et pour lesquels les conditions familiales, psychologiques et sociales sont particulièrement favorables.

Or, étant donnée la simplicité de l'acte chirurgical accompli correctement et dans un milieu favorable, étant donnée la simplicité de ses suites, il peut paraître insolite de proposer une nouvelle méthode médicale de traitement de la Sténose hypertrophique du Pylore.

Cette méthode peut paraître d'autant plus insolite qu'il s'agit d'une méthode hormonale, dont on est en droit de se demander quel lieu la relie à une maladie couramment rangée dans le cadre des



affections malformatives congénitales.

C'est pourquoi, après avoir présenté nos trois observations et avoir discuté des résultats spectaculaires de ce traitement hormonal, nous reverrons sous ce jour, dans la seconde partie de ce travail, les notions et hypothèses physicopathologiques et étiopathogéniques concernant l'apparition de cette maladie du jeune nourrisson.

Nous reviendrons sur le mécanisme producteur du tableau fonctionnel.

Nous discuterons le fait hypertrophique et le fait spasmodique, et nous mettrons l'accent sur le facteur épaississement de la muqueuse pylorique, qui selon nous, joue un rôle de tout premier ordre dans l'obstruction de la lumière du canal pylorique.

Pour chacun de ces mécanismes, nous tenterons de montrer quelles corrélations ils peuvent avoir avec les glandes endocrines et spécialement les cortico-surrénales.

---



1<sup>ERE</sup> PARTIE :

DONNEES CLINIQUES

ET

THERAPEUTIQUES



Nous présentons ici successivement et par ordre chronologique nos trois observations de Sténose hypertrophique du pylore. Puis, nous analyserons les arguments qui plaident pour ou contre l'emploi de cette méthode inédite.

#### O B S E R V A T I O N    I .

---

Enfant P..... Bruno.

---

Ce nourrisson âgé de 30 jours nous est adressé dans le service parce que depuis six jours il vomit tous ses biberons.

Il s'agit d'un premier enfant de sexe masculin, né spontanément au terme de 8 mois, et pesant à la naissance 2.000 Grs. Il a crié aussitôt. L'accouchement a été normal.

La grossesse a été émaillée de trois accidents hémorragiques, à 3, 6 et 8 mois.

L'alimentation du nourrisson a été variée : allaitement maternel pendant 8 jours, puis lait sec Alma, puis Guigoz et de nouveau Alma. Quelques vomissements de temps à autre, et des selles diarrhéiques avaient fait cesser à la mère son allaitement.

Mais ce n'est que depuis six jours que les vomissements sont devenus plus fréquents, et depuis 2 jours, il vomit tous ses biberons. Vomissements en jet survenant précocement, dans la demi-heure qui suit le repas.

A l'entrée : enfant déshydraté. La peau est sèche et garde le pli. Le poids est de 2.110 Grs. La température est normale. Un examen O.R.L. est négatif. On perçoit des ondes péristaltiques après l'absorption d'un biberon et précédant un vomissement en jet. L'examen radio - scopique pratiqué le lendemain montre une dilatation importante du bas



fond gastrique, avec image de stase. Les ondes péristaltiques sont sans effet. On ne note pas de passage pylorique. Des clichés pris au début ne permettent pas de visualiser le pylore. Un examen pratiqué 8 heures après l'ingestion barytée montre une stase importante, de faibles passages duodénaux et un aspect filiforme du pylore qui est allongé et bien visible sur un cliché pratiqué en oblique. Le radiologiste (Docteur RUAUD) qui a pratiqué l'examen, conclut à une sténose pylorique.

Le 8.9.53, au 3<sup>e</sup> jour de l'hospitalisation, le poids est de 2.050 Grs. Les vomissements sont aussi nombreux, malgré la mise en application d'emblée d'un épaississement des repas au Nestargel, 0,50 %, d'un traitement antispasmodique comportant deux fois 1/8 mgr de sulfate neutre d'atropine en injections sous-cutanées, et trois fois, 0,02 gr de gardénal dans les 24 heures.

Une perfusion intraveineuse est installée, elle durera 4 Jrs et comportera un mélange de sérum salé, sucré et bicarbonaté pendant les deux premiers jours, et de plasma dilué avec du sérum glucosé durant les deux autres jours. La quantité de liquide administrée sera de 375 grs par 24 heures.

On continue pendant ce temps, d'alimenter l'enfant dont les vomissements persistent avec la même fréquence.

Le traitement hormonal est institué le 11.9.53 à raison de 12 mmgr X2 par 24 heures, et ceci pendant 7 jours. Le traitement antispasmodique lui reste associé et sera poursuivi inchangé pendant 6 Jrs après l'arrêt de l'ACHT. On arrêtera toutefois les injections de sulfate d'atropine dans la suite.

Les résultats sont immédiats : dès le deuxième jour de traitement hormonal, on ne note plus que 3 vomissements, le troisième



jour 4, le quatrième jour aucun vomissement. Puis de temps à autre, 1 à 2 vomissements espacés,

La courbe de poids est très satisfaisante : le 1<sup>o</sup> jour du traitement hormonal, l'enfant pesait 2.070 Grs, le 7<sup>o</sup> et dernier jour 2.340 Grs. Dix jours après l'arrêt du traitement, après une courbe progressive, il pèse 2.600 Grs. Revu un mois après l'arrêt du traitement hormonal, il pèse 3.410 Grs.

Le traitement associé a été progressivement abandonné :

- L'épaississement des repas a été stoppé 10 Jours après l'arrêt de l'ACTH.

- Le traitement antispasmodique a été allégé, puisqu'à cette date, l'enfant a reçu deux fois 0,02 gr de gardénal et deux fois deux gouttes de dibromure d'atropine. Ce traitement associé a, d'ailleurs, été abandonné cinq jours après.

Un examen radiologique a été pratiqué le 2.10.53, il montre l'absence de stase, l'estomac est déjà vide deux heures après l'ingestion de baryte.

## O B S E R V A T I O N    I I .

Enfant B ..... Françoise.

Ce nourrisson est amené dans le service le 11.12.55, âgé de 14 jours. Elle vomit tous ses repas, depuis 4 jours. Le début des troubles remonte plus tôt. Son médecin (Docteur PoRET) pense à une sténose pylorique.

Premier enfant du sexe féminin, née spontanément à terme, a crié aussitôt ; n'a pas été pesée à la naissance.

La grossesse a été normale. Les parents sont normaux tous les



deux et n'ont aucun antécédent digestif remarquable dans leur enfance.

L'enfant a été au sein pendant trois jours. La mère l'a sevrée, de sa propre initiative, car elle a trouvé que son enfant souffrait de "coliques". Elle donne comme régime, du lait concentré sucré MONTBLANC durant trois jours, mais elle stoppe car apparaissent quelques vomissements (1 à 3 par jour). Le lait NESTLE essayé pendant deux jours ne paraît pas mieux réussir, le lait condensé GLORIA non sucré aboutit au même résultat.

Quand l'enfant nous est amenée, elle est au lait GUIGOZ depuis 48 heures, à raison de 6 biberons de 60 à 70 grs avec NESTARGEL à 1 %. Ce sont des vomissements abondants, plus abondants apparemment que ne le comporte le repas; vomissements de lait caillé; vomissements explosifs en jet. On note une constipation légère : une selle par jour, de consistance ferme.

A l'examen : bon aspect général. Légère déshydratation, mais la peau ne garde pas le pli. L'enfant s'agite; elle a faim. Pds : 2.470g. Il n'y a pas d'infection apparente. Le cavum, les tympanes sont normaux. Les poumons sont intacts. Au premier examen on hésite entre des vomissements dus à un sevrage brusque et des changements intempestifs de laits, et une sténose pylorique: on ne perçoit pas d'olive, et on ne voit pas de péristaltisme après un biberon. Néanmoins, son médecin qui l'amène a vu un péristaltisme épigastrique.

Le lendemain, l'examen radioscopique permet d'affirmer une sténose pylorique : l'estomac est très dilaté avec un aspect de stase; des ondes péristaltiques énergiques surviennent par vagues inefficaces: aucun passage dans la première demi-heure d'examen scopique; un cliché fait une heure après l'absorption de baryte montre un estomac encore plein avec trace d'une seule gorgée de baryte dans le grêle.



Le canal pylorique est visible, d'aspect filiforme, rectiligne, oblique en haut. Un cliché fait 7 Heures après absorption de baryte, montre un estomac animé de violentes ondes péristaltiques et encore plein de baryte. Le pylore n'est pas visible sur ce cliché.

Dès son entrée dans le service, cette enfant est mise à 9 repas de 60 grs de GUIGOZ, épaissi avec du Nestargel à 1,5 %. On y associe avant chaque repas, 5 gouttes de dibromure d'atropine, et 2 gouttes de largactil 10 minutes avant le repas.

Le 1<sup>o</sup> jour, elle reçoit 20 cm<sup>3</sup> de serum physiologique sous la peau, le 3<sup>o</sup> jour 100 cm<sup>3</sup> de serum physiologique. Les vomissements restent inchangés dans leur fréquence et dans leur rythme. C'est alors qu'on décide un traitement par 1' ACTH et sulfate d'atropine.

L'enfant reçoit un traitement à 1'ACTH, qui va durer 5 jours à raison de 50 mgr pendant deux jours,

40 mgr pendant deux jours,

20 mgr le dernier jour.

Largactil : 1 goutte avant chaque repas.

Sulfate d'atropine : 1/8 mgr x 2 injections par 24 Heures.

Un traitement antibiotique lui est associé qui comporte :

pénicilline 600.000 unités

néomycine

Le résultat est immédiat et spectaculaire. Le lendemain, on ne note plus que deux vomissements dans la journée, et un seul vomissement le surlendemain du début de ce traitement.

Le rythme des repas est modifié dès le 4<sup>o</sup> jour du traitement à 1'ACTH :

l'enfant est remise à 6 repas par jour. La dose de largactil est donc de ce fait diminuée : au lieu de 9 mmgr par jour, elle recevra



6 mmgrs jusqu'à sa sortie. Quant à l'atropine en injection, on juge bon de l'arrêter dès le 4<sup>o</sup> jour du traitement, sans même la remplacer par de l'atropine per os. Le traitement antibiotique est prolongé pendant 5 jours après l'arrêt de l'ACTH.

La courbe de poids est parfaite et régulièrement progressive : l'enfant sort du service le 17<sup>o</sup> jour de son hospitalisation pesant 2.700 grs. Il n'y a eu qu'un seul vomissement après l'arrêt du traitement. La constipation a disparu : 2 à 4 selles par jour. Nous aurions pu faire sortir cette enfant le 12<sup>o</sup> jour de son hospitalisation ; elle pesait 2.600 grs.

L'examen radiologique pratiqué la veille de la sortie, c.à d. 11 jours après l'arrêt de l'ACTH, montre un estomac moins dilaté, avec peu de stase. Le canal pylorique est mieux visible. Il est toujours allongé 1 cm, mais son diamètre est incomparablement plus large : sur le cliché du début, il était à peine visible, réduit à un fil ténu; désormais son diamètre le plus étroit mesure 3 millimètres. Une ébauche de "godet" sur la petite courbure est visible. L'évacuation au bout de six heures paraît totale.

Après la sortie du service, il y a eu de temps à autre, dans les deux premières semaines, un vomissement. Une médication comportant 2 fois 2 gouttes de dibromure d'atropine par 24 heures et 4 gouttes de largactil par 24 heures a été prescrite par le médecin qui suit cette enfant à domicile. La courbe de poids est parfaite. Aucune récurrence n'est signalée depuis 5 mois.



## O B S E R V A T I O N    I I I

Enfant B..... Patrick.

---

Premier enfant de sexe masculin, né spontanément à terme, pesant 3.500 Grs.

La grossesse a été normale. Les parents sont tous deux bien portants. Aucun antécédent de vomissement relevé chez eux.

Pendant 15 jours, état général satisfaisant; l'enfant est nourri au sein par sa mère. L'état digestif est excellent. Puis apparaissent de temps à autre, des vomissements; l'enfant vomit deux à trois fois, trois jours de suite. Un médecin consulté décide la suppression de l'allaitement maternel et l'enfant est mis au lait sec GUIGOZ. Les vomissements se répètent et sont l'occasion de deux changements de lait consécutifs : lait NESTLE, puis PELARGON.

Il est admis dans le service le 30.12.55. Il est âgé de 32 Jr. Il vomit tous ses repas depuis 4 jours. Vomissement en jet, explosifs, représentant les 3/4 sinon la totalité du repas. En outre, il est constipé.

A l'examen : enfant agité, paraissant assoiffé, apyrétique. Poids à l'entrée : 3.700 Grs. La peau garde légèrement le pli, la fontanelle est déprimée. Le regard est vif. Aucun aspect toxique. L'abdomen paraît un peu tendu; pas de météorisme.

Appareil pulmonaire normal. Organes génitaux normaux. Pas de gynécomastie. Par ailleurs, la cuti-réaction est négative. L'examen O.R.L. reste négatif. Le culot urinaire est normal. Le dosage des chlorures dans les urines est de 0,20 o/oo, chiffre normal pour cet âge.

A l'examen radioscopique, on note une dilatation gastrique importante et un certain retard dans l'apparition des ondes péristaltiques, qui ne paraissent pas efficaces. Mais malheureusement, au cours



d'un vomissement, l'enfant étant à ce moment en décubitus, un cliché fait d'abord évoquer une régurgitation cardio - oesophagienne et l'on perd un temps précieux qui va, en outre, allonger le temps de l'hospitalisation.

La cure orthostatique ne donne d'ailleurs aucun résultat, on lui associe un traitement médical qui comporte : réhydratation par sérum salé en hypodermoclyse avec hyaluronidase : 160 cm 3 par 24 heures. L'enfant est mis à 8 tétées de lait sec, épaissis avec NESTARGEL à 1 % et une cuillerée à café de lait concentré sucré à chaque repas. A cela s'ajoutent : largactil en solution, 6 fois une goutte (6 mmgrs); Un traitement antibiotique systématique (Térramycine 100 mgr pendant 5 Jrs, puis pénicilline 600.000 unités, et streptomycine 0,20 justifiée par une infection légère du cavum).

Malgré ce traitement, les vomissements persistent, avec la même intensité et la même fréquence. La courbe de poids sous largactil est irrégulière. La chute pondérale s'accroît.

Le nourrisson est alors examiné de nouveau. Cliniquement, on discute sur l'existence possible d'une olive pylorique, sans oser l'affirmer. Au bout de quelques minutes, après l'absorption d'un biberon, quelques ondes péristaltiques sont notées à l'épigastre. Un nouvel examen radiologique est pratiqué le 13.I.56, soit 13 jours après le début de l'hospitalisation.

On note alors : la stase à jeun avec le double niveau après absorption de baryte, la dilatation importante de l'estomac ; le retard des contractions péristaltiques; celles-ci sont amples, énergiques, mais inefficaces. On ne voit pas le pylore. Au bout d'une demi-heure, on saisit un passage. Des clichés pris à ce moment visualisent un canal pylorique extrêmement rétréci, filiforme, rectiligne, dirigé vers le



haut et surtout allongé, mesurant 1cm 1/2. Pas d'image de godet.

Le diagnostic de sténose pylorique est alors confirmé.

Un test de Thorn est pratiqué le lendemain. La réponse eosinopénisante est nette.

On est frappé de voir que le jour de ce test et le lendemain, il n'y a eu que quatre vomissements en 48 heures.

La décision de faire le traitement de l'ACTH et atropine est prise 6 jours après. Pendant ces 6 jours de battement, il y a eu un petit épisode diarrhéique de 48 heures ayant bien cédé au ganidan. Les vomissements ont persisté.

Quatre jours avant la mise en route du traitement hormonal, on a prescrit 0,50/24 heures de chlorure de Potassium per os, pendant 48 Heures.

C'est le 19.I.56 qu'est commencée l'ACTH, à raison de 30 mgrs par 24 heures, réparties en 4 injections (toutes les 6 heures). On y adjoint 2 fois une injection de 1/8 de mgr de sulfate neutre d'atropine pendant trois jours. On cesse l'atropine (intolérance: poussée vasomotrice du visage et du tronc). On la remplace ensuite par largactil : 3 mgrs pendant 48 heures. Et on cesse tout traitement antispasmodique.

L'alimentation consiste en 6 repas comportant : 1 cuillerée à café de lait concentré, plus 1 biberon de 70 grs d'eau, dont 1 à 2 repas avec farine lactée. On n'utilise pas de Nestargel.

Le résultat ne se fait pas attendre : les vomissements disparaissent totalement dès le lendemain et ne se reproduisent plus. On note en tout, 4 vomissements dans les 20 jours qui ont suivi l'arrêt de l'ACTH. Le poids était, avant l'ACTH, descendu à 3.130 grs. La courbe de poids se transforme très rapidement : au 8<sup>e</sup> et dernier jour d'ACTH, il est de 3.580 grs et monte à 3.700 grs 5 jours après l'arrêt de l'ACTH, et



à 3.850 GRS huit jours avant sa sortie. Il est de 3.730 grs le jour de sa sortie du service.

L'examen radiologique fait 10 jours après l'arrêt de l'ACHT montre un estomac moins dilaté, avec des passages pyloriques fréquents. Des clichés montre un pylore encore allongé, mais d'un diamètre plus large et un estomac vide 6 heures 30 après le repas baryté.

Cependant, l'évolution dans ce cas, n'a malheureusement pas été aussi simple : un abcès fessier, puis un abcès à staphylo de la faze interne du bras en rapport avec une perfusion intraveineuse ont retardé la sortie de l'enfant. Dans les huit derniers jours de l'hospitalisation (c. à d. 13 jours après l'arrêt de l'ACHT) l'enfant devient anorectique et certains repas sont de véritables gavages. Toujours sans vomissement.

L'examen est négatif, excepté une infection du cavum. L'examen O.R.L. répond adénoidite, mais tympans normaux. L'enfant est apyrétique. Néanmoins, on prescrit un traitement antibiotique (auréo-mycine 0,40 ). La sortie de l'enfant est décidée sous couvert de ce traitement qui n'a pas été appliqué à domicile. Sortie hâtée à cause d'une petite épidémie de grippe survenue au même moment dans le service.

Nous apprenons que le 4<sup>e</sup> jour après sa sortie du service, notre petit malade est hospitalisé dans le service du Docteur KAPLAN à l'Hopital Hérold. Poids : 3.700 grs. Etat d'hypotrophie accentuée avec fonte du pannicule adipeux abdominal. On est frappé par l'existence d'un foie énorme : débordant de 4 travers de doigt. L'abdomen paraît tendu. par ailleurs, pas de polypnée. L'enfant est mis sous hypodermolyse, puis sous perfusion I.V le lendemain.

Le tableau évoque pour l'Interne du Service, un état de dénutrition grave avec gros foie d'hépatostéatose.



Quant à la sténose pylorique, rien cliniquement ni radiologiquement n'y fait au prime abord penser. Pas de stase, pas de niveau liquide. L'estomac se vide. Par ailleurs, l'argument évolutif invoquant l'absence de résultat aussi rapide par le traitement médical, vient corroborer cette première impression.

Cependant, les clichés en série pris par le radiologue, (Dr BARD) permettent de faire le diagnostic a posteriori de sténose hypertrophique du pylore : l'aspect radiologique correspond en effet au stade III de la description de Runström, que cet auteur retrouve dans les cas traités médicalement.

Malgré la perfusion, l'état de l'enfant s'aggrave brusquement; un foyer pulmonaire est décelé au sommet droit. Brusquement un collapsus et l'enfant meurt subitement au 5<sup>e</sup> jour de son hospitalisation.

L'autopsie : confirme la sténose pylorique avec une olive pylorique volumineuse et ferme. L'estomac est dilaté. Le foie n'est absolument pas stéatosique; il s'agit d'un foie cardiaque, caractéristique. L'examen du coeur : révèle une péricardite purulente, sans adhérence des feuillets péricardiques et de formation toute récente.

On trouve du pus dans la plèvre droite, en regard d'un foyer pulmonaire de congestion.

La mort est due à une péricardite purulente aiguë, absolument latente. Il semble bien que l'origine de cette infection péricardique et pleuro - pulmonaire soit attribuable au foyer d'adénoïdite survenu au cours de la grippe que l'enfant a contractée dans les derniers jours de son hospitalisation. Il paraît très improbable de rendre l'ACHT responsable de cette infection grippale, d'autant qu'elle est survenue 13 jours après l'arrêt du traitement qui a été court.



## DISCUSSION .

=====

A - Les modalités du traitement sont très simples, et nous pensons qu'il est possible encore de les améliorer.

1° - L'ACTH est prescrite à des doses qui ne dépassent jamais 50 mmgrs par 24 heures . Dans le dernier cas, nous avons employé 30 milligrammes par 24 heures.

La voie d'introduction : intramusculaire; on fait une injection toutes les 6 heures. La durée du traitement hormonal varie de 5 à 8 jours. Il semble que l'on puisse encore la réduire.

2° - Il n'y a pas lieu de réduire la dose de sel dans le régime. On ne note pas d'effet tensionnel sensible. Nous n'avons jamais noté d'oedème au cours de nos traitements. Néanmoins, on peut éventuellement administrer dans les derniers jours du traitement, un lait déchloruré.

3° - Par contre, il est capital d'associer au traitement hormonal, un traitement antibiotique systématique. Etant donné le rôle favorisant que pourrait éventuellement jouer l'ACTH, sur des sujets déjà dénutris et qui présentent une susceptibilité particulière à l'infection. L'association Pénicilline par voie générale et néomycine per os, nous a paru la plus logique actuellement.

4° - Etant donné l'hypokaliémie habituelle dans la Sténose hypertrophique, et puisque l'on pratique un traitement par l'ACTH, nous avons cru bon, dans le dernier de nos cas de faire un traitement potassique de 48 heures : 0,50 de chlorure de Potassium per os. Ceci ne semble pas cependant indispensable, comme le montrent les travaux de E.SEGAGNI.

5° - Enfin, une médication antispasmodique complète ce traitement.

a) Largactil : 1 à 2 milligramme avant chaque biberon.

et sulfate neutre d'atropine : 1/4 de milligr par 24 heures



au maximum en injection journalière répartie en 2 ou 3 fois, ou bromhydrate de méthylatropine per os.

b) - Ou atropine et gardénal à raison de 0,02 x 3 de gardénal et 1/4 de milligr. de sulfate d'atropine répartie en 2 fois.

Ce traitement antispasmodique est administré avant l'application de l'ACTH et sera continué à doses modérées après le traitement hormonal. Dans un cas où étaient réapparues, à domicile, un ou deux vomissements de temps à autre, il a suffi au médecin traitant d'administrer, pendant quelques jours 1 goutte de largactil et 2 gouttes de dibromure d'atropine à chaque repas, pour ne plus voir réapparaître ces vomissements, et ceci sans modification de la fréquence ni de la qualité des repas. Il n'y avait jamais eu de répercussion sur la courbe de poids.

6° - Quant aux repas, ils sont épaissis soit par Nestargel, soit par une décoction farineuse.

B - Les résultats du traitement sont du point de vue fonctionnel :

1° - d'une rapidité étonnante.

Nous avons signalé, dans la dernière observation (3) que, lors du Test de Thorp, nous avons noté le lendemain, une remission presque totale du vomissement.

Dans nos trois cas, en effet, le résultat fonctionnel est quasi - immédiat. Pas plus de 2 à 3 vomissements dès le premier jour du traitement. Disparition complète de ceux-ci, ou jamais plus de 1 à 3 vomissements, dès le 3° jour du traitement.

Corrollement, la courbe de poids s'infléchit aussi rapidement, et la constipation, si elle existait, disparaît.

Cette rapidité d'action est, à elle seule, remarquable et contraste avec les résultats habituels d'un traitement médical classique



qui dans les meilleurs cas, voit les vomissements disparaître progressivement en 3, 4 et 5 jours.

Il faut faire remarquer en outre, ce fait important que le traitement antispasmodique donné, isolément, avant le traitement de l'ACTH ACTHn, n'avait eu aucun effet dans aucun de nos cas. Ce fait, à lui seul, permet de juger de l'efficacité particulière de l'hormone.

2° - Le deuxième avantage de ce traitement hormonal est le caractère durable et sans doute définitif de son action.

En effet, après l'arrêt du traitement hormonal, l'état de guérison fonctionnelle persiste. Tout au plus, et nous l'avons déjà signalé, un vomissement peut survenir de temps à autre, mais sans répercussion pondérale. Et si l'on avait interrompu le traitement antispasmodique, il suffit de le reprendre mais à des doses très modérées et per os. (Largactil ou atropine) et de façon très transitoire, semble-t-il. Ce résultat diffère sensiblement de celui du traitement médical classique, dont on sait que l'inconvénient majeur est qu'il nécessite plusieurs semaines. Ce n'est souvent qu'au bout de 2 ou 3 mois que l'on peut finalement cesser un traitement médical classique.

3° - Ces deux caractères réunis : rapidité et caractère durable de l'action thérapeutique confèrent à ce traitement original, un autre avantage sur le traitement médical classique. En effet, il est des cas où l'on peut se croire autorisé à faire un traitement médical, mais où l'évolution conduira au traitement chirurgical. Le caractère lentement progressif et parfois irrégulier de l'amélioration dans le cas du traitement classique peut être préjudiciable au nourrisson en égard au retard apporté à l'acte chirurgical.

Dans l'éventualité d'un échec du traitement hormonal, c'est dans les 3 ou 4 premiers jours au maximum de ce traitement, que l'on



jugerait de l'insuccès, et que l'on conduirait ainsi sans retard l'enfant au chirurgien.

o o o

Nous venons d'étudier les résultats fonctionnels du traitement de l'ACTH; on retrouve ces mêmes caractéristiques sur le plan radio - anatomique. Dans l'observation (3), un examen radioscopique fait 10 jrs après l'arrêt du traitement montre une modification radicale : la stase est très modérée, les passages pyloriques sont fréquents et sur les clichés, l'estomac est beaucoup moins dilaté, le pylore, quoique encore allongé, est plus large, l'estomac est vide 6 heures 30 après le repas. Dans l'autre observation (2), mêmes constatations au cours d'un examen pratiqué 11 jours après l'arrêt de l'ACTH : et l'estomac est vide 6 H. après le repas baryté. Mêmes constatations dans l'observation (1).

Ces faits radiologiques contrastent avec ce que l'on constate habituellement dans les suites heureuses du traitement médical classique. En effet, radiologiquement, dans ces cas, les signes indirects (stase et retard de transit) s'amendent lentement et progressivement : dans la meilleure des éventualités, il faut un peu plus d'un mois ininterrompu de traitement pour que l'estomac soit vide en 5 Heures. Assez souvent, il reste une distension gastrique importante qui, dans un des deux cas guéris médicalement et cité par le Docteur Kaplan, ne disparaît qu'au bout de cinq semaines.

Sur le plan anatomique, l'ACTH a-t-elle une action sur l'olive pylorique ? A en juger par notre observation (3) où un examen anatomique a pu être fait, il ne le semble pas. L'olive était assez volumineuse. Avait-elle diminué ? Il est impossible de le dire. Mais cette constatation anatomique et les résultats radiologiques ont en outre cet intérêt



de montrer que l'obstruction pylorique et l'hypertrophie pylorique ne diminuent pas de façon parallèle.

Comment l'ACTH est-il si rapidement efficace ?

Nous pensons, pour répondre à cette question, que l'hormone agit comme facteur anti-inflammatoire, anti-oedème sur une muqueuse boursoufflée, oedémateuse, et dont le volume est venu obstruer la lumière pylorique. Nous pensons aussi que l'hormone est aidée dans cette action, par l'atropine et le largactil qui ne font pas qu'agir sur le spasme mais jouent leur rôle sur la vasomotricité de la muqueuse antropylorique. Nous reviendrons sur cette question dans la seconde partie de ce travail.

o o o

Nous avons examiné les résultats fonctionnels et radiologiques d'un traitement à l'ACTH, et nous les avons comparés aux résultats du traitement médical classique.

Il nous faut maintenant confronter ces résultats à ceux du traitement chirurgical le plus souvent employé en France comme à l'étranger plus récemment.

En effet, le traitement médical classique a été abandonné au profit d'une opération chirurgicale simple : la pylorotomie extra-muqueuse de Fredet. Le traitement chirurgical a pour lui d'être simple et de présenter sur le plan statistique une sécurité qui s'est améliorée surtout depuis les dernières années. En effet, aux enfants Malades (Paris) Duhamel rapporte que 149 enfants furent opérés de 1942 à 1949 et 43 de 1950 à 1952 : 14 % de mortalité dans la première série, 0 % dans la deuxième série. Ladd et coll. peuvent faire état d'une statistique portant sur 380 cas opérés : 1,05 % de mortalité globale, 0 % de mortalité pour les 255 derniers cas;



A Boston en 1951 - 52, J.L. GROSS compte un seul décès sur 172 cas; J. MORELLE ET P. DENYS, en 1954 publient une statistique personnelle de 162 cas, dont 6 décès, soit 3,7 % ; ils n'ont perdu aucun des patients opérés de 1949 à 1953.

Ces statistiques sont de toute évidence impressionnantes, et il est certain qu'elles pèsent d'un grand poids en faveur du traitement chirurgical; ceci est normal. Cependant, une statistique reste une statistique et elle ne peut tout exprimer.

D'une part, il faut tenir compte du risque opératoire. Aucune statistique ne peut permettre de prévoir le shock opératoire; on sait qu'il faut le craindre aussi bien dans les interventions bénignes que dans les opérations les plus complexes. Aucune statistique ne renseigne sur les cas qui ont failli mal tourner, et on ne saurait trop insister sur le fait qu'il existe une période de très grande instabilité dans les premières 48 heures qui suivent la pylorotomie.

D'autre part, la déchirure de la muqueuse duodénale ne constitue certes qu'un incident mineur, mais à condition qu'on s'en aperçoive; un ou plusieurs points de suture y remédieront : ceci augmentera par ailleurs, la durée de l'intervention.

Une désunion de la plaie se voit dans certains cas et peut causer des soucis; elle est en outre responsable d'une prolongation de l'hospitalisation.

Enfin, il faut signaler la possibilité de récidives nécessitant une et même, dans de très rares cas, deux réinterventions. Ceci restant évidemment exceptionnel.

Voici ce qu'il en est des risques opératoires.

A ces risques opératoires, s'ajoute le danger que représente l'hospitalisation. Ce danger, il est vrai, est de beaucoup supérieur aux risques opératoires. Les risques d'infection de crèche sont la



principale cause de mortalité des enfants atteints de sténose du pylore.

Sur la durée d'hospitalisation, dans le cas d'une pylorotomie extra-muqueuse, les publications récentes sont concordantes : durée variable de 12 à 60 jours, ce qui fait une moyenne de 20 à 21 jours. Nous pensons à ce sujet, que le traitement médical comportant l'ACTH ne nécessite pas d'hospitalisation. Et même dans les cas où elle pourrait être nécessaire, pour des raisons sociales ou médicales (cachéxie) la durée de l'hospitalisation peut être réduite à moins de 12 jours.

Ce traitement, comparé au traitement chirurgical, ne peut être mis sur un rang inférieur. Sur le plan fonctionnel, la disparition des vomissements est au moins aussi rapide, sinon plus. La courbe de poids s'améliore parallèlement.

Au point de vue anatomo-radiologique, on ne peut pas dire que le traitement chirurgical fasse disparaître plus vite que notre traitement, ceux des signes radiologiques qui dépendent du rétrécissement du canal pylorique.

Quant à l'olive pylorique, des travaux récents ont montré sa persistance pendant un temps plus ou moins long, après l'intervention.

Il semble cependant, qu'on ne distingue plus sur les clichés, quelques mois après l'intervention, l'image négative de l'olive dans un certain nombre de cas traités chirurgicalement.

Nous ne voudrions pas en terminer avec nos comparaisons médico-chirurgicales, sans proposer qu'au moins notre traitement soit tenté dans la phase pré-opératoire, et en particulier dans le cas où l'état général de l'enfant fait hésiter à intervenir tout de suite.



Il reste enfin à étudier de plus près l'argument : danger de l'infection, - ou plus exactement, il faut savoir si chez ces nourrissons particulièrement susceptibles à l'infection, l'ACTH n'ajoute pas un risque supplémentaire.

Notre dernière observation (3) pourrait, à première vue, faire penser que c'est l'ACTH qui a été responsable de l'infection terminale chez cet enfant.

En fait, ce n'est que 13 jours après l'arrêt de l'ACTH que l'infection du cavum apparaît, précédée de peu il est vrai par un abcès fessier et brachial. Il est difficile de croire que ce fut l'ACTH qui fut à l'origine de cette infection, alors que celle-ci coïncide avec une petite épidémie de crèche. Dans ce cas malheureux, c'est indiscutablement sur le compte d'une hospitalisation prolongée qu'il faut mettre l'infection respiratoire, puis péricardique terminale, infection favorisée par un état de dénutrition prolongée sur un terrain débilité.

Il faut insister au contraire, sur le fait que ce traitement ne nécessite pas plus de 10 à 12 jours d'hospitalisation, ce qui est moins que ce que nécessite un traitement chirurgical. Et si on prend soin de pratiquer un examen approfondi à la recherche de toute infection, de prescrire un traitement antibiotique systématique, avant et pendant le traitement hormonal, on peut raisonnablement affirmer que le risque d'infection n'est pas plus élevé que celui que comporte un traitement chirurgical.

Une autre objection pourrait être présentée : c'est le danger d'ulcération et de perforation gastrique sous l'ACTH. Disons tout de suite que le caractère bref et minime du traitement à l'ACTH ne nous paraît pas être de nature à favoriser de tels accidents; accidents qui, étant donné la grande échelle d'utilisation des hormones, peuvent être considérés comme exceptionnels.



En conclusion, le seul élément qui modère notre conviction est le nombre encore restreint de nos observations. Cependant, les résultats paraissent si rapides et durables au point de vue fonctionnel et radiologique, qu'on ne peut s'empêcher de penser que cette association Hormono - antispasmodique peut, pour dans l'avenir, un rôle intéressant dans le traitement de la sténose hypertrophique infantile, soit comme traitement médical de cette affection, et ceci particulièrement dans les cas vus précocement, soit comme traitement pré-opératoire et ceci surtout dans les cas vus tardivement.



2<sup>ÈME</sup> PARTIE :

NOTIONS

DE

PHYSIOPATHOLOGIE



Ces données cliniques nous semblent devoir faire réviser quels sont les facteurs exacts de l'obstruction pylorique. Il faut étudier en effet, en quoi consiste l'hypertrophie pylorique et quel est son rôle dans la sténose. Il faut savoir s'il existe ou non, un spasme associé dans cette sténose à un moment où certains auteurs parlent indifféremment de pylorospasme et de pylorosténose. Il faut enfin et peut-être surtout étudier l'état de la muqueuse antropylorique, qui n'a jamais été l'objet d'observations soigneuses. Son rôle dans l'obstruction pylorique nous paraît avoir été sous-estimé ... la rapidité d'action de l'ACTH nous y a fait penser. Nous voulons reprendre chacun de ces trois facteurs et insister sur l'importance du dernier.

Il nous semble pour le moins opportun, à l'occasion d'une thérapeutique hormonale de la sténose pylorique infantile, de revoir sous ce jour nouveau, la pathogénie encore bien mystérieuse de cette affection.

#### LE FACTEUR HYPERTROPHIQUE.-

Quelle est la nature exacte de l'olive pylorique ?

Quel est son rôle dans le tableau fonctionnel de sténose ?

Quel est son mécanisme producteur ?

Voici trois questions auxquelles on est embarrassé pour répondre

##### a) La nature exacte de l'olive pylorique.

A en croire les traités classiques et les données habituelles des examens anatomiques pratiqués in vitro, il s'agit d'une hypertrophie portant sur les deux couches musculaires du pyloro, et principalement sur la circulaire. L'étude histologique confirme l'importance de l'hypertrophie musculaire, mais les opinions divergent quant à la nature exacte de cette hypertrophie. Nous notons même une divergence parmi les opinions classiques :

" L'architecture générale des deux assises musculaires est rigoureusement conservée; aucun bouleversement, aucune production exubérante " (PEHU)"....



la couche circulaire du pylcre a un réseau irrégulier avec des fibres musculaires courant dans toutes les directions. Ce réseau irrégulier ressemble à celui du leiomyome. Cette désorganisation des fibres musculaires ne se voit pas dans l'estomac en amont de la région sténosée, ni dans le duodénum " BELDING & KERNOHAN )

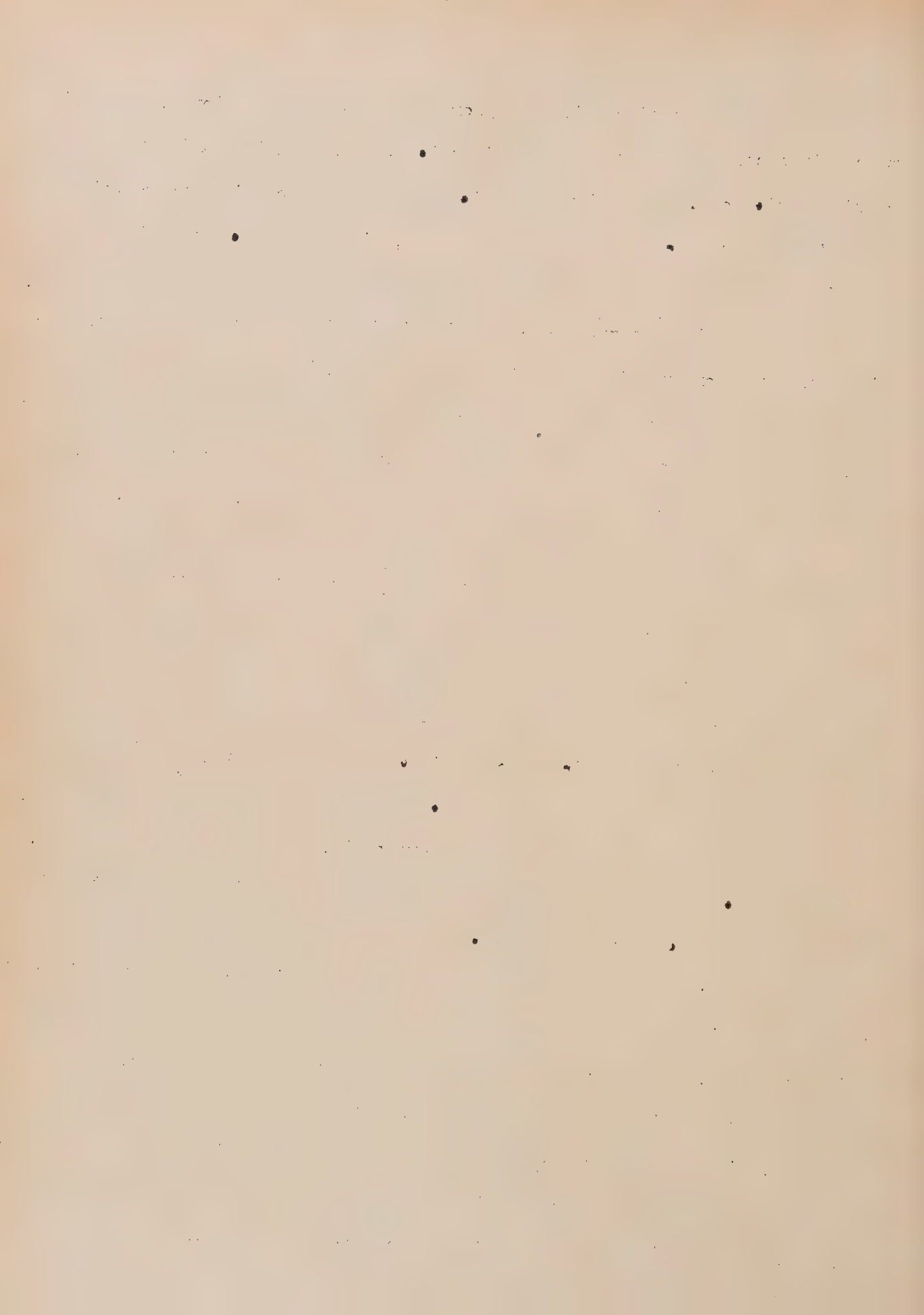
Certains auteurs pensent qu'il s'agit d'une hyperplasie vraie, c-à-d d'une augmentation numérique des fibres musculaires.

D'autres constatent une hyperplasie du mesenchyme caractérisée par un grand nombre de fibroblastes et une augmentation de la substance collagène. Les fibres musculaires sont légèrement augmentées de volume. ( SANCHEZ. PEREIRAS Y SALAS )

Au contraire, il en est qui pensent qu'il s'agit plutôt d'une hypertrophie et non d'une hyperplasie. ( PEHU )

A notre connaissance, pour la première fois dans la littérature, nous trouvons en 1954 des travaux anatomo-pathologiques faits " in vivo " sur des prélèvements biopsiques à l'occasion de pylorotomies extramucosales de Fredet pratiquées dans 7 cas de Sténose hypertrophique du pylore chez des nourrissons. Les auteurs démontrent qu'il n'y a ni hypertrophie, ni hyperplasie musculaire. La tumeur pylorique est due à une " dégénérescence musculaire " qui se traduit au début par une modification physico-chimique du sarcoplasme marquée par des altérations tinctoriales et morphologiques avec vacuolisation para et périnucléaire et des altérations nécrobiotiques du noyau. Dans le stroma, on trouve un oedème diffus constant. Les espaces interfasciculaires sont oedémateux avec, à des degrés divers des foyers d'extravasation sanguine. Par places, les capillaires sont exsangues, d'autres sont vasodilatés: il s'agirait de réactions vasculaires avec troubles de la perméabilité capillaire de cause probablement neurogène.

Il y a une tuméfaction de l'endothélium vasculaire. (ROSASCO - BERAMENDI Buenos Aires )



Il s'agit de constatations fort intéressantes parce qu'elles sont inattendues, inhabituelles et surtout parcequ'elles ont cette valeur d'avoir été faites par biopsies extemporanées. Cette constatation a le mérite de poser à nouveau le problème de la nature exacte de l'olive pylorique sur des données plus sûres, puisqu'elles sont faites in vivo avec des techniques modernes. Il nous semble qu'il serait souhaitable de les vérifier par des biopsies systématiques sur un certain nombre de SHP opérées.

b)- Quel rôle joue l'olive pylorique dans le tableau fonctionnel ?

L'explication habituellement donnée est que cette tumeur pylorique en se développant va comprimer d'un côté la muqueuse, de l'autre la séreuse membrane fixe et non extensible. Il en résulte un rétrécissement de la lumière du canal, qui s'accroît progressivement avec l'importance croissante de l'hypertrophie musculaire, c'est ce qui explique que l'obstruction ne devient réelle qu'au bout d'un intervalle libre.

Cette explication comporte certainement une grosse part de vérité, cependant il faut d'emblée remarquer qu'il n'y a aucun rapport entre le degré de cette hypertrophie et l'allure évolutive de l'affection.

En outre, dans un certain nombre de cas, le début est brusque ( 38% pour MALMBERG), aussi bien cliniquement que radiologiquement. WALLGREN insiste sur la rapidité d'apparition de ces signes radiologiques.

Comment expliquer que, durant le stade préclinique, l'hypertrophie musculaire était suffisamment légère, permettait le passage d'ondes péristaltiques, n'avait aucun effet constrictif et n'était pas dans un état de contraction permanente ou de spasme, a donné brusquement lieu du jour au lendemain, à un état de vomissements en jets caractéristiques.

Comment admettre, en tenant compte de la seule hypertrophie, que celle-ci persiste parfois longtemps, des décades comme le précise MALMBERG, après guérison clinique, sans jamais donner de vomissements.



Dans notre cas (3) le nourrisson ne vomissait plus depuis trois semaines bien qu'il ait conservé une olive pylorique, comme l'a montré l'autopsie.

Il existerait même des cas authentiques de sténoses hypertrophiques ne présentant aucun vomissement durant toute l'évolution. ( WALLGREN 1937 - MALMBERG 1939 - BEXELIUS 1939 ) Et enfin des cas opérés sur lesquels on trouve peu de choses.

Tout ceci fait évoquer, on le voit, l'existence d'autres facteurs le spasme et l'épaississement de la muqueuse antropylorique dans la genèse de l'obstruction pylorique .. " Il n'y a pas d'hypertrophie musculaire qui, en elle-même, donne naissance aux signes manifestes de la maladie ..." ( MALMBERG 1954 )

c)- Plus intéressant est de savoir quel est le mécanisme producteur de l'olive pylorique.

Beaucoup d'arguments plaident en faveur de son origine congénitale, tels: la précocité d'apparition de l'affection, la coexistence d'une sténose hypertrophique du pylore avec d'autres malformations congénitales, les formes familiales sur l'importance desquelles R.A MARQUEZY a bien insisté en France.

Mais d'autres arguments sont mis en avant contre la conception uniquement congénitale: ( STOEBER )

1.- La maladie passe par un stade préclinique et même préradiologique comme l'a bien montré WALLGREN, en faisant des études radiologiques sur 1.000 enfants nouveaux-nés, qu'il a pu comparer avec des clichés de sténoses pyloriques apparues ultérieurement dans la proportion de 1 cas pour 250.

2.- Chez les prématurés comme chez les nouveaux-nés à terme, l'intervalle libre est toujours identique.

3.- Comment admettre qu'une olive pylorique considérée comme une malformation congénitale disparaisse spontanément après une simple incision comme l'avaient montré dès 1928, des auteurs comme M. WOLLSTEIN, LESNE, FREDET, COFFIN, en France.

4.- Quant à l'association de la SHP avec d'autres malformations congénitales,



sa fréquence ne dépasse guère 4%, ce qui est peu élevé.

5.-- STOEBER incline plutôt à admettre l'hérédité d'une prédisposition familiale, que celle d'une malformation congénitale. STEINICKE NILSEN ( Suède ) dans une publication sur la prédisposition familiale dans le SHP, montre que sur 128 enfants nés de parents ayant présenté une sténose du pylore, 11 cas de la même malformation ont été observés alors qu'un seul cas est survenu dans un groupe de 145 enfants témoins. CARTER & POWEL ( Grande-Bretagne - 1954 ), dans une étude génétique groupant le cas de sténose chez des enfants, dont l'un des parents avait été opéré pour la même affection, montrent que la relative fréquence du fait plaide en faveur d'un facteur génétique.

La fréquence relativement plus grande d'atteinte des deux frères dans le cas de jumeaux monozygotes par rapport aux jumeaux hétérozygotes vient encore étayer cette conception génétique de la maladie. ( POWELL & CARTER - 1951 ) (MALMBERG - 1954 ) METRAKOS - 1951 ).

Conception génétique qui, cependant, ne peut être considérée comme un facteur essentiel de la manifestation de la sténose pylorique et comme le disent Mc KEOWN et ses collaborateurs ( 1951 ), il est évident que " l'environnement " ( pré ou postnatal ) est important, quelle que soit la constitution génétique sur laquelle il s'exerce.

Deux ordres de faits nous semblent prouver l'importance de ces facteurs d'environnement. D'une part les travaux de Mc KEOWN ( 1951-1952 ), portant sur 578 malades opérés de sténoses du pylore, montrent que plus on avance en âge, plus l'olive pylorique est volumineuse. C'est surtout après la troisième semaine, que les olives augmentent régulièrement. Au-dessous, elles sont très modérées ou parfois inexistantes. Après la 10<sup>e</sup> semaine, les quatre-cinquièmes des tumeurs pyloriques sont volumineuses. Nous reproduisons un schéma qui illustre bien ces données.

D'autre part, contrairement à ce qu'on a pu suggérer en faveur de la congénitalité et contre la tumeur-facteur acquis, celle-ci peut se développer



très rapidement en quelques semaines. MEUWISSEN & SLOOF (1932 ) rapportent le cas d'un enfant âgé de deux semaines et demi, pour lequel on fait une opération de Fredet sur un pylore " peut-être un peu plus épais que la normale, mais de façon très discrète ". La récurrence des symptômes conduit à une deuxième opération 35 jours après la première: et l'on découvre une olive pylorique très volumineuse.

De même, GAISFORD ( 1931 ) rapporte le cas d'une intervention sur un enfant âgé de 23 jours et qui montre une olive typique. La récurrence des symptômes fait recourir à une nouvelle intervention 26 jours plus tard: la première incision est encore nettement dessinée et à côté d'elle est apparue une nouvelle aire d'hypertrophie exactement semblable à la première.

L'observation de MALDAGUE ( livre jubilaire de Rohmer ) peut être calquée sur ces observations, et nous donnons la conclusion de l'auteur: " ....Ainsi, la maladie n'est pas toujours congénitale, elle commence avec ou un peu avant les vomissements. Une cause irritative non précise provoque à la fois un spasme du pylore et le début de la période hypertrophique ".

On en vient donc au mécanisme inducteur de la formation de l'olive pylorique. Il faut bien avouer qu'on n'en est actuellement qu'aux hypothèses.

Celle qui consiste à faire du spasme l'agent provocateur de l'hypertrophie du sphincter pylorique, par hyperfonctionnement musculaire, est définitivement rejetée. En effet, pour admettre cette hypothèse, il faudrait commencer par faire des concessions aux données élémentaires de la physiologie; et supposer que, s'il s'agit d'une hypertrophie au sens strict du terme, cette hypertrophie de la musculature lisse se développe plus vite que celle du muscle strié, et arrive à un tel degré que celui qui conduit à l'olive. Nous savons que THOMSON, sur une revue de 100 cas, proposait l'explication suivante: le spasme apparaîtrait dès la période foetale, où il serait déclenché par la déglutition du liquide amniotique: l'hypertrophie étant secondaire aux contractions répétées de l'estomac in • utero.



Cette hypothèse ne semble pas avoir été retenue par la majorité des auteurs.

-J-L BRODIE (1929) est arrivé à reproduire sur deux générations de rats blancs une sténose hypertrophie du pylore, en carençant la mère en vitamines B.I. Son travail porte sur quatre portées de rats blancs, sur lesquelles 10 rats sur 23 présentèrent une sténose hypertrophique du pylore. L'auteur rapproche de ces données, les enquêtes de MACY & Coll. (1927), portant sur la nutrition de nourrices Américaines, où l'on voit que le pouvoir antinévritique du lait mélangé d'un groupe de nourrices recevant le régime alimentaire Américain moyen est très bas. En raison de ce fait, BRODIE estime qu'il est possible que beaucoup de mères n'apportent pas assez de vitamine B. à leurs nourrissons. Nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature, d'autres éléments corroborant ou infirmant cette hypothèse de travail.

- Une autre tentative d'explication a été avancée: celle d'une pathogénie endocrinienne de la pylorosténose hypertrophique.

STOLTE (1929) en est le promoteur. Il avait remarqué que les facteurs hormonaux qui, pendant la gestation, hypertrophient la musculature utérine maternelle, peuvent aussi nous expliquer le volume anormalement grand de l'utérus des filles dans les derniers temps de la vie intrautérine et les premières semaines de la vie. Ces mêmes facteurs, selon cet auteur, peuvent produire durant cette même période, l'hypertrophie souvent constatée dans la musculature lisse du tube digestif chez les garçons.

BEUMER & HUCKEL (1932), dans une étude anatomo-pathologique systématique des pylores des garçons et filles nés par avortements de causes diverses entre le 8° et le 9° mois, ou morts-nés, ont observé des dimensions pyloriques et une épaisseur de la couche musculaire notablement plus grande chez les garçons, dans une proportion considérable de cas.

De cela, nous rapprocherons la fréquence plus grande de la pylorosténose chez le



garçon ( 80 % chez les garçons, 20 % chez les filles.

Si on y regarde de plus près, en quoi consiste cette hypertrophie de la musculature utérine retrouvée aussi bien chez la mère que chez les enfants nouveaux-nés ?

Il s'agit en vérité, d'une infiltration interstitielle mucopolysacchoridique: les fibres musculaires paraissent gonflées d'oedème. Ces modifications, qu'on attribue à une hypersecrétion oestrogénique, ne ressemblent-elles pas de très près, aux constatations faites par les auteurs Argentins sur des biopsies du pylore pratiquées lors de pylorotomies extramucueuses ?

Ces faits tendent à prouver que des facteurs hormonaux agissent sur la musculature lisse dans le sens d'une augmentation de volume, il reste à savoir si l'hypertrophie pylorique répond à un mécanisme semblable et quel jeu hormonal intervient dans cette hypothèse.

Depuis les dernières années, l'attention a été attirée sur le rôle de la cortico-surrénale comme responsable de tableaux cliniques de pseudosténose pylorique.

Les faits d'hyperplasie congénitale du cortex surrénal rapportés par FIBIGER (1905) PIRIE (1919) DEBRE (1925) DIJKHUIZEN ( 1940) CATHALA (1946) en font foi. Sur les cinq cas rapportés par JAUDON (1948) concernant des insuffisances corticosurrénales, deux ont simulé exactement la stébose congénitale du pylore et ont même été opérés ( cependant: dans ces cas, on n'a pas découvert de tumeur pylorique ).

FANCONI & LANDOLT (1949) dans le cadre de ce qu'ils nomment " dyscorticismes " envisagent la possibilité d'un substratum endocrinien dans la pseudo-sténose pylorique: par ailleurs, leur observation associant un tableau de dyscorticisme avec une véritable sténose hypertrophique du pylore est de ce fait du plus grand intérêt. Ces auteurs vont même jusqu'à se demander s'il est possible de diagnostiquer un hypocorticisme primaire devant une hypotrophie pylorique.

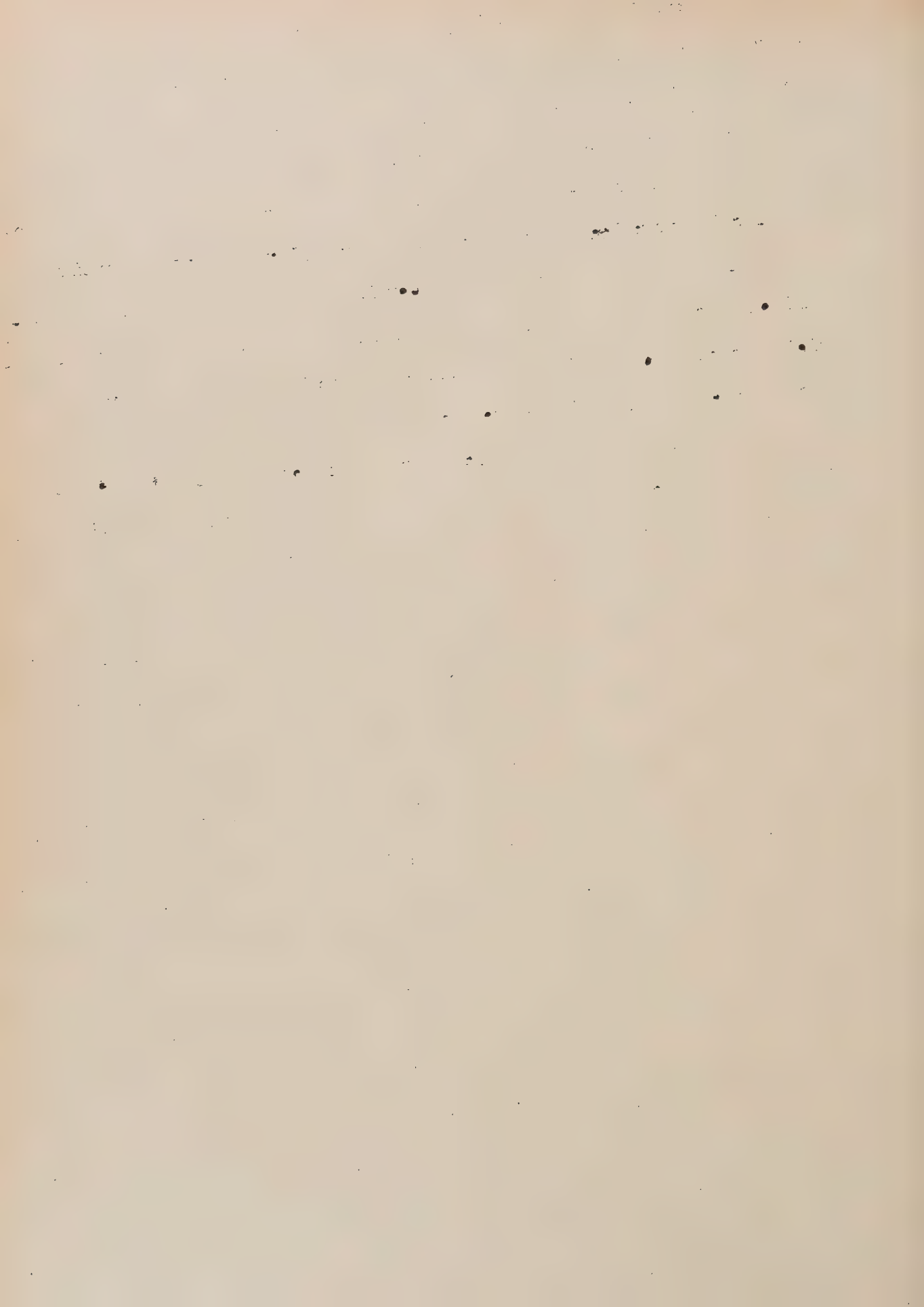


Nous devons à ce sujet, faire état d'une correspondance que nous avons eue avec le Professeur FANCONI et où il nous dit que n'ayant pas eu d'autopsie de sténose pylorique, depuis cette date, il n'a pu contrôler son hypothèse qui lui semble actuellement assez problématique.

Cependant, G-J MOREC (1953) rapporte le cas d'un enfant de 14 jours, qui après intervention de Fredet sur une olive pylorique typique continue à vomir et à perdre du poids, c'est l'extrait corticosurrénal qui amène finalement la guérison de cet enfant qui présentait des signes d'insuffisance surrénale associée. Voici la conclusion de l'auteur: "...L'hypertrophie du muscle pylorique est absolument semblable à l'hypertrophie des maladies rhumatismales et du collagène qui répondent à la cortisone et à l'ACTH. L'évolution naturelle de la tumeur du muscle pylorique est qu'elle disparaît qu'elle soit traitée ou pas par la chirurgie, cependant que le cortex surrénal se transforme en cortex de type adulte anatomiquement et physiologiquement. "

HILKKA TAHKA ( Finlande ) publie en 1951, un important travail sur le poids et la structure des surrénales chez des enfants de 0 à 2 ans, et consacre un chapitre dans cette étude sur les surrénales dans la sténose pylorique. Son enquête porte sur 9 cas de sténose pylorique avec leur cortège clinique et vérifiés anatomiquement. Les surrénales n'y sont pas particulièrement volumineuses. Cependant, il faut noter qu'excepté un cas, dans tous les autres le cortex foetal est audessus de la moyenne. On sait que le cortex foetal est considéré comme ayant une fonction androgénique.

Ce n'est donc pas le volume de la surrénale qui peut nous éclairer sur le rôle que pourrait jouer cette glande dans la constitution de l'olive pylorique. Il faudrait tenir compte non seulement de l'involution du cortex foetal et de sa signification hormonale, mais aussi de l'état et du développement simultané du cortex type adulte. Et surtout ce qui nous manque, ce sont des études biochimiques des pylorosténoses.



Ces études ont une réelle importance par rapport aux études anatomiques ou histochimiques quand on sait que la quantité d'hormones secrétées *in vivo* chez le nouveau-né est énorme par rapport à ce qui peut être extrait de la glande. On estime en effet, que la quantité d'hormones mises en circulation en 1 minute est dix fois supérieure à celle que l'on peut extraire de la glande et qu'après stimulation par l'ACTH, elle est 50 fois supérieure.

De cet ensemble de faits, on peut aussi rapprocher ceux concernant une augmentation de volume thymique associée à une sténose hypertrophique du pylore.

De cet aperçu sur les corrélations entre le système endocrinien et l'hypertrophie du sphincter pylorique, peut-on rapprocher les résultats obtenus par l'ACTH ?

D'après les résultats de l'autopsie de notre cas (3), il ne semble pas que l'ACTH ait fait " fondre " l'olive pylorique. Celle-ci était volumineuse encore. Mais, dans l'ignorance où nous sommes de son volume antérieur, on ne peut rejeter catégoriquement une action plausible de l'hormone corticotrope.

Il serait intéressant de savoir si l'ACTH permettrait une évolution plus rapide de l'olive vers la regression que ne le fait la nature elle-même.

Notre avis, en tous cas, est que l'ACTH agit essentiellement au niveau de la muqueuse antropylorique.

Nous concluerons ce chapitre concernant l'hypertrophie pylorique, en disant que celle-ci n'est vraisemblablement pas à proprement parler, une hypertrophie, que l'olive n'est pas secondaire à un spasme, que son évolution est cyclique passant par un maximum puis regressant spontanément de façon lente, qu'elle n'est pas l'élément indispensable à l'obstruction pylorique, enfin et surtout que les corticosurrénales jouent vraisemblablement un rôle dans sa formation. Ce rôle surrénalien est un point qui nous paraît très important à élucider: on ne peut dans l'état actuel des connaissances, faire entrer la Sténose hypertrophique du pylore dans un " hypercorticisme " ou " dyscorticisme " de type connu, mais nous pensons avec MALMBERG que " aussi loin que l'on puisse le prévoir



et le dire, une des lignes d'approche les plus admissibles pour une explication de la Sténose hypertrophique du pylore semblerait être une recherche plus compréhensive de l'endocrinologie appliquée spécialement au cortex surrénal ".

### LE FACTEUR NERVEUX

Nous serons beaucoup plus brefs sur le chapitre du spasme.

Nous avons vu que d'abord considérée comme une malformation congénitale, la Sténose hypertrophique fut attribuée à un spasme par HUTCHINSON, spasme que THOMSON faisait remonter à la vie intra-utérine aboutissant secondairement à une hypertrophie musculaire du canal pylorique. D'autres auteurs comme HERBST évoquaient non pas une fermeture active du pylore, mais son " non relâchement " au moment où les contractions gastriques arrivaient sur lui. Un fait paraît acquis, nous l'avons déjà signalé: le spasme pylorique n'est pas l'élément qui détermine l'hypertrophie du sphincter pylorique.

Par contre, ce qui est plus intéressant, c'est de savoir, à une période où certains auteurs parlent indifféremment de pylorospasme et de pylorosténose, quelle est l'importance exacte du " spasme " dans la symptomatologie de la maladie ou plus exactement de quelle façon intervient le système nerveux dans les manifestations cliniques de la maladie.

Diverses constatations histologiques récentes donnent du regain au fait spasmodique invoqué dans la symptomatologie de la Sténose hypertrophique du pylore. Divers auteurs ont en effet, étudié l'innervation et les cellules ganglionnaires intramurales de la portion atteinte de l'estomac et du pylore.

Mc CREA démontre qu'aucun filet du vague ne va directement à la portion distale de l'estomac, et que la portion canalaire du pylore est innervée indirectement par les filets vagues hépatiques. D'autre part, les filets sympathiques du plexus coeliaque vont à toutes les portions de l'estomac. Il y a donc déjà une certaine indépendance neurologique du pylore par rapport au reste de l'estomac.



Si à cette constatation, on ajoute les nombreuses observations de modifications dans le réseau nerveux intramural de cette portion de l'estomac au cours de la S.H.P. on est d'emblée amené à penser que le facteur nerveux est important dans la symptomatologie observée. Nous citons ici des faits rapportés par BELDING & KERNOHAN ( 1953): HERBST (1934) trouve dans trois cas d'hypertrophie congénitale une désintégration du noyau et une perte du réseau chromatinien dans les cellules ganglionnaires du pylore. STOHR trouve dans le cytoplasme de ces cellules, une perte du réseau fibrillaire et une vacuolisation à des degrés divers. INGERSOLL produit des modifications identiques des ganglions myentériques dans les cellules du rat après une stimulation vagale prolongée. Les travaux de BELDING & KERNOHAN reposent eux-mêmes sur 4.000 coupes faites sur des sujets normaux et des sujets atteints de Sténoses hypertrophiques du pylore.

Leurs résultats sont impressionnants, car si les ganglions de l'estomac sont normaux, ceux du pylore sont modifiés dans leur grande majorité. Ces modifications pathologiques ( membrane nucléaire floue, nucléole morcelé, perte des pro tinctoriales, corps de Nissl absents ou invisibles ..... ) sont rapprochées de celles obtenues par INGERSOLL après stimulation excessive du vague et semblent aux auteurs devoir être classées parallèlement à celles observées dans le mégacolon congénital: elles sembleraient dues plus à un épuisement qu'à un défaut congénital des cellules ganglionnaires.

Or, il faut signaler que ROSASCO & BERAMENDI, dans leurs biopsies pyloriques " in vivo " sont frappés par une hyperplasie et une dégénérescence du système nerveux interfasciculaire. Ces auteurs notent au cours de l'intervention, que les stimulations manuelles et caloriques n'obtiennent pas de réponse contractile. Mais leurs constatations se bornent là, ils relèvent ces faits mais se gardent de porter un jugement sur leur signification.

Dans un travail récent, J.STARKIEWICZOWA (1954) étudie le fonctionnement du pylore d'un point de vue pavlovien, et montre la complexité du phénomène,



et le rôle que jouent les centres supérieurs corticaux et sous corticaux dans la physiologie antropyloroduodénale.

Il est certain que dans cet ordre d'idées, il faut remarquer qu'outre le mode " en jet " des vomissements de la sténose, le comportement assez particulier du nourrisson atteint: son agitation, son instabilité, ses cris témoignent de la participation importante de ce que, dans la terminologie pavlovienne, on nomme l'Activité Nerveuse Supérieure. L'auteur estime en outre, que la sténose hypertrophique du pylore est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, et que nous n'en voyons que les cas les plus graves, et que même le spasme pylorique en tant qu'entité pathologique n'est jamais isolé et survient toujours sur une sténose apparente ou non. L'auteur cite l'opinion de MASLOW selon lequel le pylore chez le nouveau-né est normalement très développé, ce qui le prédispose au spasme.

Ajoutons aussi, les deux observations présentées par GUERICOLAS & BAUDY ( 1947 ) dans lesquelles la simple incision d'un feutrage conjonctivo-vasculaire ou du péritoine prépylorique en regard de l'olive, suffit à obtenir la guérison. Ce fait semble aux auteurs confirmer la grosse importance du spasme. L'intervention agirait selon eux: " par section du sympathique prépylorique ".

De cet ensemble de faits, nous pouvons déduire que le pylorospasme est peut-être un mauvais terme pour expliquer la participation nerveuse au tableau clinique, mais que le système nerveux est certainement impliqué à tous ses étages dans la maladie. Il n'est pas le seul élément déclenchant, il n'est pas le fait primitif, il intervient à des degrés divers pour chaque individu, il disparaît plus vite que l'hypertrophie: à notre avis, sa disparition pourrait coïncider avec l'importance grandissante du cortex cérébral du nouveau-né dans les trois à six premiers mois de la vie, le cortex venant freiner par son inhibition, les stimuli mécaniques et chimiques répétés émanant de la région pyloroduodénale.

Quant aux corrélations endocriniennes du " fait spasmodique ", nous rappelons que CERVERA & CERVERA-PINO (1954) dans une revue de la littérature



ont insisté sur un certain nombre de coïncidences et d'analogies, qui lient un état de vagotonie à une insuffisance d'activité des surrénales. C'est ce qui expliquerait selon eux, l'association, souvent rencontrée, dans la littérature, de pylorospasme et de macrothymus. Ils insistent aussi sur le fait que les hypocorticosurrénaux sont des vagotoniques par insuffisance de chlore et de sodium avec augmentation du potassium. Ajoutons que le rétablissement du taux de Cl et de Na sanguins chez les enfants vomisseurs arrête souvent les vomissements, quand ils sont d'origine non-organique: et peut-être spasmodique. Il y a vraisemblablement une liaison entre le fonctionnement endocrinien et le tonus du système nerveux autonome et du système nerveux en général.

#### ETAT DE LA MUQUEUSE ANTRO-PYLORIQUE.-

Nous en venons maintenant à un facteur qui le plus souvent, est laissé dans l'ombre et qui à notre avis, est sous-estimé par la majorité des auteurs :

" le facteur épaissement de la muqueuse pylorique ".

Nous ne parlons pas ici de la sténose congénitale type LANDERER-MAIER, qui est plus connue chez l'adulte, mais dont les observations ont été décrites chez le nourrisson par IBRAHIM, FABER, SCHAEFFER. On sait que dans ces cas, l'anatomie de la sténose est évidente: il s'agit d'un rétrécissement du canal pylorique par un diaphragme muqueux ou un repli unique volumineux de la muqueuse. La couche musculaire n'est pas augmentée dans ces cas. Les symptômes sont souvent plus précoces, souvent dès la naissance. Le traitement antispasmodique peut classiquement donner une atténuation des vomissements. Sinon, il faudra tenter une gastroentérostomie.

Il est intéressant cependant de rappeler, au sujet de cette forme particulière de sténose congénitale du pylore, les travaux d'anatomie comparée d'un auteur Suédois J. TORGERSEN, qui font saisir le passage entre la sténose hypertrophique et la sténose non hypertrophique, qui ne sont ainsi qu'une même



maladie dans laquelle la muqueuse et le muscle joueraient dans l'un et l'autre cas, un rôle inversement proportionnel. Nous citons: " Les relations entre le muscle pylorique et la membrane muqueuse sont en accord avec les règles habituelles. Quand le muscle est mince, comme chez le porc, la muqueuse est épaisse. Quand le premier est épais, le repli muqueux est inexistant. " Et l'auteur insiste sur le rôle que jouent la membrane ou les replis muqueux qui, selon lui, participent à la production de la sténose, dans la même proportion que le muscle.

Donc, fonctionnellement, il devient évident que la muqueuse est appelée à jouer un rôle dans la fermeture du canal pylorique. Il est d'ailleurs logique que du point de vue pathologique, la sténose pylorique participe à la fois des couches musculaires et muqueuses.

Nous avons beaucoup insisté sur le caractère insuffisant de l'explication de l'obstruction par une hypertrophie sphinctérienne. L'existence de nombreuses observations de cas à début brusque, et de cas où malgré des signes obstructifs importants, l'exploration chirurgicale ne montre rien ou qu'un épaississement localisé et minime du muscle pylorique, la persistance de vomissements dans les jours qui suivent la pylorotomie, sont des faits qui donnent de la valeur aux deux autres facteurs d'obstruction: le spasme et l'épaississement de la muqueuse. Nous avons vu aussi que le spasme lui-même est insuffisant à expliquer toute la symptomatologie. Son caractère intermittent ne cadre pas avec le caractère permanent de la stase gastrique, de la constipation et des vomissements.

L'aspect radiologique, quand on y regarde de près, n'est pas le même: le signe essentiel est la constatation d'une évacuation gastrique discontinue sans hyperkinesie et sans qu'il y ait le moindre syndrome de lutte comme dans la Sténose hypertrophique du pylore.

De cet ensemble d'incohérences, et sans nier le rôle important de " l'hypertrophie musculaire " et des facteurs nerveux, nous déduisons que l'état de la muqueuse participe aussi à l'obstruction.



Pour appuyer cette opinion, il n'existe pas, à vrai dire, de documents anatomiques: ceci s'explique du fait que l'attention a toujours été exclusivement attirée par l'olive pylorique et le système neuro-musculaire. Cependant, quelques faits sont à noter.

SANCHEZ PEREIRAS Y SALAS dans un travail radioclinique et anatomopathologique sur la sténose pylorique chez le nourrisson, donne en 1937 la conclusion suivante: " .....La muqueuse pylorique est augmentée de volume, formant un grand nombre de replis qui se terminent brusquement en une valve. L'examen microscopique révèle que les glandes pyloriques sont largement augmentées de volume et contiennent dans leur lumière une grande quantité de mucus qui se colore intensément par le colorant mucicarmin ".

Certes, ces détails histologiques sont peu précis, ils ont cependant le mérite de montrer que la muqueuse pylorique est hypertrophiée dans la Sténose hypertrophique du pylore. Ceci n'a rien d'étonnant, il est bien évident qu'un œdème de la muqueuse peut à lui seul déterminer un tableau de sténose du pylore. Nous n'en voulons pour preuve que les deux cas présentés par WEISS & SICHEL (1950) chez deux adultes et où l'examen des pièces anatomiques montre un épaissement œdémateux de toutes les tuniques gastriques au niveau du pylore. Ces cas sont à rapprocher de ceux publiés par CHEVALLIER & MOUTIER (1946) sous le titre d'œdèmes angio-neurologiques. Dans cet ordre de fait, nous rapportons le cas d'hypertrophie musculaire du pylore localisée, à type de myome accompagnée de gastrite, présenté par M. ESCHBACH & G. ALBOT (1954), chez un adulte, et où l'examen anatomique montrait: " ..... en dehors de l'épaississement considérable du muscle de l'anneau pylorique et des deux couches musculaires de l'antrum, on note des modifications importantes de la muqueuse. Il existe d'abord d'importants follicules lymphoïdes nombreux et volumineux avec centre clair. Réunis les uns aux autres par des trainées de cellules inflammatoires mononucléées, qu'infiltrant légèrement les faisceaux vasculaires de la musculature-muqueuse hypertrophiée. Par ailleurs, les glandes



pyloriques sont raréfiées, et par endroits laissent des vides occupés par un chorion oedématié et infiltré de cellules mononuclées. Il s'agit d'une gastrite accentuée de type inflammatoire et interstitielle ".

Ajoutons que dans la discussion de ce cas, MOUTIER estime que de nombreuses myomatoses sont consécutives à des réactions inflammatoires.

Ces faits, bien que décrits chez l'adulte, ont le mérite de montrer que dans un processus sténosant du pylore, on ne peut isoler la tunique musculaire des autres tuniques: toute gêne dans le fonctionnement pylorique a des conséquences plus ou moins grandes sur la muqueuse antro-pylorique.

Voici ce que dit, à ce sujet, N.MALMBERG (1954): " ..... Je pense que lorsque cette hypertrophie musculaire est arrivée à un certain degré, l'état de la muqueuse ( oedèmes, rhagades, etc...), conséquence de l'hypertrophie musculaire, contribue à obturer la lumière du pylore déjà rétrécie: c'est alors le stade manifeste de la maladie ".

Ajoutons ces lignes de J. RENDLE-SHORT, au sujet de la Sténose pylorique chez des nourrissons plus âgés: " La phase critique d'apparition de l'obstruction vient quand le muscle est hypertrophié et que la lumière du canal est encore toute petite. L'obstruction peut ensuite survenir, spécialement si un oedème de la muqueuse gastrique se développe soit comme le résultat d'une infection soit d'une irritation mécanique. Chez des nourrissons âgés, chez qui pourtant la lumière pylorique est plus large, peut-être un épaissement plus grand de la muqueuse est-il nécessaire avant que les symptômes se développent. Ceci peut expliquer la rareté de la maladie chez des enfants plus âgés. "

Enfin, comment expliquer autrement que par son action sur un état inflammatoire et oedémateux de la muqueuse, l'action si rapide de l'ACTH sur les signes obstructifs ? Mais là, nous n'avons aucun élément expérimental nous permettant d'affirmer, ni de décrire l'action de l'hormone sur la muqueuse gastrique dans la Sténose hypertrophique du pylore.



La seule chose que nous sachions, c'est que dans les expériences de "pylore lié" sur le rat, l'administration conjointe de largactil et d'ACTH empêche l'apparition d'ulcération sur la muqueuse. (J.GUESLE & Pr. E.ARON, 1954)

Nous savons aussi que, dans l'étude des effets de l'ACTH sur l'estomac, certains auteurs ont envisagé un facteur trophique (F.SIGUIER), l'ACTH pouvant occasionner une hypertrophie générale de toutes les couches gastriques. Ce facteur aurait-il le temps d'intervenir ? Nous ne le pensons pas, et d'ailleurs la majorité des constatations anatomiques ne plaide pas en sa faveur.

Il n'en reste pas moins que la muqueuse présente un état inflammatoire, et que les stéroïdes corticaux agissent sur elle dans le sens anti-inflammatoire.



## CONCLUSIONS

---

Nous avons présenté trois cas de Sténose hypertrophique du pylore dans leur forme aiguë, traités médicalement par une association d' ACTH et de médicaments " antispasmodiques " atropine et largactil.

Sur le plan clinique, cette association thérapeutique où l'hormone corticotrope est utilisée pour la première fois à notre connaissance, nous paraît présenter un intérêt particulier.

A.- Les modalités du traitement sont simples et pourraient être simplifiées. L'ACTH est la médication principale. L'apparition de préparation-retard ( ACTH-Zinc ) permettrait d'éviter, comme nous l'avons fait, une injection toutes les six heures, que l'on remplacerait par une injection quotidienne.

La posologie utilisée a été de 30 à 50 milligrammes par 24 heures, sur une période qui s'est étalée de 5 à 8 jours. Il semble que l'on puisse encore la réduire. Il nous paraît capital d'associer au traitement hormonal, un traitement antibiotique systématique.

Quant à la médication " antispasmodique ", nous avons insisté sur son caractère de second plan. La posologie est modérée et brève, ce qui contraste avec tous les cas traités jusqu'alors médicalement.

B.- Les résultats du traitement méritent d'envisager le point de vue fonctionnel et le point de vue anatomique:

a)- Les résultats fonctionnels sont d'une rapidité étonnante.

Dans nos trois cas en effet, l'action est immédiate: disparition quasi-complète des vomissements dès le troisième jour du traitement.

Corollairement, la courbe de poids s'infléchit aussi rapidement.

Cette rapidité d'action est remarquable et contraste avec



les résultats habituels du traitement médical classique qui, dans les meilleurs cas, voit les vomissements disparaître progressivement en 3, 4 et 5 jours.

Nous avons montré que, dans nos trois observations, les antispasmodiques donnés isolément n'avaient eu aucun effet dans aucun de nos cas. Ce fait permet à lui seul de juger de l'efficacité particulière de l'hormone corticotrope.

Une autre caractéristique notable est le caractère durable et définitif de ce bref traitement hormonal. Ce résultat diffère sensiblement du traitement médical classique dont on sait que ce n'est le plus souvent qu'au bout de deux ou trois mois que l'on peut le stopper.

Il nous a paru enfin que, dans l'éventualité d'un échec du traitement hormonal, c'est très rapidement que l'on porterait ce jugement et que c'est sans retard que l'on conduirait le nourrisson au chirurgien. On ne pourrait en dire autant du traitement médical classique.

Les résultats radiologiques sont aussi particulièrement satisfaisants. Nous avons pu le vérifier dans nos trois observations. Ils sont comparables à ceux que l'on obtient dans les traitements chirurgicaux, et donc a fortiori, nettement supérieurs à ceux du traitement antispasmodique isolé.

b)- Sur le plan anatomique, nous avons pu malheureusement vérifier un de nos cas décédé d'une suppuration pulmonaire et péricardique dans le service du Docteur KAPLAN (Hôpital Herold ), alors que fonctionnellement ce nourrisson était guéri de sa sténose, et que dans les premiers jours de cette hospitalisation, notre diagnostic de Sténose avait pu même être mis en doute. L'autopsie a montré une olive pylorique assez volumineuse. Avait-elle diminué ? Il nous est malheureusement



impossible de le savoir. Cependant, certaines constatations histologiques faites in vivo rapportées dans cette thèse faisant état d'une dégénérescence oedémateuse musculaire, nous permettent de le supposer.

Par ailleurs, nous avons cherché à démontrer que l'état de la muqueuse gastrique joue un rôle important dans l'obstruction pylorique et cette constatation nous fait penser que l'ACTH agit en diminuant l'épaississement oédémateux de la muqueuse. La constatation d'une olive pylorique encore volumineuse après guérison fonctionnelle de l'un de nos cas nous fait penser que l'hypertrophie ne joue pas un rôle suffisant dans les signes obstructifs. Comme, d'autre part, l'ACTH ne peut jouer sur un spasme éventuel du pylore, nous sommes amenés à penser qu'il est nécessaire de valoriser le facteur " état de la muqueuse " comme responsable des signes cliniques de la SHP. La rapidité d'action du traitement hormonal nous paraît un élément en faveur de cette thèse.

Dans la seconde partie de notre travail, nous avons voulu faire une revue des différentes conceptions physio-pathologiques de la maladie. Nous avons passé en revue le fait hypertrophique, les facteurs nerveux, et le rôle de la muqueuse antropylorique. Si le fait hypertrophique paraît souvent le fait primitif, il ne nous a pas paru être le fait primordial. Les facteurs nerveux, spasmodiques ou non, et l'oedème de la muqueuse nous paraissent être particulièrement importants dans la genèse des symptômes.

Au sujet de chacun de ces trois facteurs d'obstruction, nous avons envisagé leurs corrélations endocriniennes possibles. De tous les faits rapportés, rien n'est précis ni satisfaisant. Il semble cependant qu'un faisceau de faits conduise aux surrénales, l'action de l'ACTH n'étant que l'un de ces faits.



## B I B L I O G R A P H I E

- ANDREJEVIC, M.- " Electrolyte depletion in pyloric stenosis ", in The Lancet, London 1955, N° 860, 19 Féb. pp 406.
- BAKER, R.-P.- " Congenital hypertrophie stenosis: review of 329 cases " J.South Carolina M.A 47: 10-14, Jan. 51.
- BAKER, B.L.- BRIDGMAN, R.M.- " The histology of the gastrointestinal mucosa (rat) after adrenalectomie or administration of adreno cortical hormones ", The Amer.J.of Anat. 94, n°3, 1954.
- BAKER B.I - ABRAMS G.D- " Effect of hypophysectomy on the cytology of the fundic glands of the stomach and on the secretion of pepsin ", Am.J.of Physiol. 1954, 177 - 3: 409-12.
- BAAR H.S- " Foetal cortex of the adrenal glands", The Lancet, I, 27/3/54.
- BARBOUR- " Pylorospasm as a manifestation of thymic disturbance ", Arch. Paediat. 44, 314, 1927.
- BEARDSLEY, Hezekiah - " Congénital hypertrophie stenosis of the pyloru Arch. of Pediat. New-York 1954, 71, n°II Nov. 370-372
- BELDING H.H & KERNOHAN J.W - " A morphologie study of the myenteric plexus and musculature of the pylorus with spécial référence to the changes in hypertrophie pyloric stenosis " Surg.Gynec. Obstr. USA. 1953, 97, 3: 322-334
- BENDIX R.M - NECHELES H.- " Hypertrophie pyloric stenosis: a follow iup study " J.Amer. M. Ass. 1947, 135: 331-333
- BERTOYE, Paul - " Le traitement des vomissements du nourrisson. " Lyon médic. 1954, 86° année, 192, n°27, 4-7-: 3-21.
- BESSOT, Lucien- " Faut-il continuer d'opérer les sténoses hypertrophiques du pylore du nourrisson " Sem.Hop.Paris 1954, 30, n° 72, 14 Nov: 4016-4018
- BEXELIUS, G- " Kongenitale pylorusstenose ohne Erbrechen " Actt Paed. 1939, 25 : 22
- BILL Alex. H & POPE W.- " Congenitale duodenal diaphragm: report of two cases " Surgery St-Louis 1954, 355, 403 Mars: 482-486
- BONELL G- " Investigaciones experimentales sobre la etiopatogenia de la hiportrofia del piloro " Acta Ped. 22-272, 1945, Avril. Madrid.
- BRODEUR Y - " La fonction cortico-surrénalienne du nouveau-né " Union Med. Canada, 83, Sept 1954: 1024
- BRODIE J.B- " Congenital pyloric obstruction. Etiology and exp. study " Amer. J. of Physiol. 1929, 89: 340-348



- CAMERON Angus - " Familial occurrence of congenital hypertrophie pyloric stenosis. Report of cases in siblings and a cousin and review of literature " Arch. of Surg. Chicago 1955, 70, n° June: 877-894
- CARBONELL y SALAZAR - " Hipertrofia congenita del piloro. Nueva concepcion del a tiempo libre o asurtoautomatico " en la Hipertrofia congenita del piloro " Rev.Cubana Pediat., 1953, 25,9: 531-546
- CARTER C.O and POWELL B.W- " Two generation pyloric stenosis " Lancet G-B, 1954, 266, 6815: 746-748
- CATHALA J- Nourrisson, 1946: 185-189
- CATHALA J. & CLER- " Trois cas de S.H.P dans une famille de 6 enfants Arch. Fr. Ped. 1944: 65-66
- CERVERA L. & JORDI CERVERA PINO- " Existe-t-il un substratum endocrinien dans la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson " Arch. Fr.Ped. 1954, : 1109
- CHEVALLIER & MOUTIER- " Oedèmes angioneurologiques de l'estomac " Presse Med. 25 Déc 1946.
- CHIGOT P.L - " Stenose hypertrophique du pylore chez le nourrisson " Presse Med. 56: 848, 1° Déc 1948
- CORDIER, Pierre - " Etude génétique de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson " Thèse Paris Imp. R. Foulon 1946, n° 770
- CRAIG W.S - " Palpable contractile pyloric tumors in the newly born " Arch. Dis.Child. (London) 30, 154, 1955: 484
- DEBRAY C, LAUMONIER R, Mme DELAVALT & ROUSSELET - " Modifications de la paroi gastrique consécutives à la ligature du pylore chez le rat blanc - Test de la médication antiulcéreuse " Arch.App. Digestif, 39: 297-318 Mars 1950
- DEBRE R, MANDER, KAPLAN S, MANG JEANNEAU - " Sur huit cas de sténoses hypertrophiques du pylore du nourrisson, traités médicalement " Arch. Fr Ped, V, 6, 1948: 610
- DELAVALT, Julia Anne - " Les modifications de la paroi gastrique après ligature du pylore chez le rat blanc. Test d'action des médicaments antiulcéreux " Paris, Thèse Ped. 1950, n°254
- DOBROWOSKI B.C - Sténose du pylore survenant chez des nourrissons nés prématurés. Etude clinique de quelques cas. Thèse Paris 1954.
- DURAND (I.H) - " Etude de 314 cas de sténoses hypertrophiques du pylore du nourrisson traités médicalement " Arch. Fr.Ped.1949, 6 6-4: 370-393
- ENGLISH, J.H CRANDON, M.RITVO, G. DESFORGES (Boston)- A.M.A, Arch of Surg., 1954, 68, 3 : 271-281



- ERNBERG H.- " Attempt to explain pathogenesis of pyloric stenosis in infancy " Acta Paed. 12: 117-125, 1932
- ESCHBACH M. - " Un cas d'hypertrophie musculaire du pylore localisée, à type de myome accompagnée de gastrite " Arch.Mal.App.dig. 43 II Nov. 1954
- FANCONI G, LANDOLT R.F - " Die erscheinungsformen der " dyscorticismus " beim jungen Säugling " Helv.Paed.Acta ( Helv.Med.Acta.Series D) 4, n° I, 22, 1949
- FLORENCE François - " Les récidives post-opératoires des S.H.P chez le nourrisson " Lyon .B. Fr. 1947 64 pp. Thèse Med.Lyon 1946, 47, n° 154
- FREDDET & LESNE - " Resection anatomique du pylore chez un sujet traité et guéri depuis trois mois ", Bull. Soc. Chirurg. 1928:1050-1059
- GERRARD J.W, WATERHOUSE J.M, MAURICE D.G- " Stenose du pylore chez l'enfant " Arch. Dis. Child. (London) 30: 154, Dec.1955
- GRENET - " Vomissements dus à une réaction inflammatoire post-opératoire chez l'enfant ", Bull. Soc.Ped. Paris 1940: 519-525
- GUERICOLAS & BAUDY - " Pylorospasme & S.H.P. Nouvelle méthode opératoire " Arch. Fr.Ped., n°6 1947 : 574-575
- GUESLE J.L P.A - " Pylore lié ( Shay ) " Thèse Paris 1954
- HILKKA TAHKA (Finlande ) - " On the weight and structure of the adrenal glands and the factors affecting them, in children of 0 to 2 years ", Acta Paed. 1951, 40, Suppl 81.
- JAUDON J.C - " Further observations concerning hyperfunction of the adrenal during early life " J.Paed. 32-6: 641, 1948
- JEAN, Geneviève - " La sténose H. du pylore chez le nourrisson. Essai étiologique, clinique, diagnostic et thérapeutique " Thèse Paris, 1952, n° 148
- KAPLAN M, GRUMBACH, ZOURBAS J, & MARTINETTI J - " Sténose du pylore chez enfants observés ds pratique hospitalière. Aspects radiologiques, indication pour le traitement médical et chirurgical " Sem. Hop. Paris, 27: 78-88, Janv 1951
- KEIZER D.P.R - " Sténose congénitale du pylore en trois générations " Pédiatrie 1952, 7 : 759
- KEOWN T.M & MAC MAHON B - " Sténose pylorique infantile hypertrophique chez les parents et les enfants " Arch. Dis. Child. ( London) 30 : 154 ( Dec 1955 )
- Mc KEOWN T, MAC MAHON & RECORD R.G - " Evidence of post natal environmental influence in the aetiology of infantile pyloric stenosis " Arch. Dis. Childhood, 1952 vol. 27 : 386



- KOTTGEN U - " Pylorusstenose und Nebenniereninsuffizienz " Monatsschr. Kinderk 101, 24, 1953
- LEMERY J, STONIER H.B, WHITELEY H.J - " Observation on the activity of the adrenal in the newborn " Arch. Dis. Childr. 1952, 27: 301
- LEREBoullet, AUROUSSEAU, ST-GIRONS - " Anatomie dans deux cas de S.H.P opérée ", Bull SOC. PED, 22,I, 29 : 69
- LADD - " 380 cas de S.H.P vus de 1939 à 1945 " J.A.M.A Juin 1946, 131, 647-651
- LADD & GROS - " Abdominal Surgery of infancy and childhood " Philadelphia, 1943: 3
- MACY PC, OUTHOUSE J, GRAHAM A, LONG ML, - J.Biol. Chim. 1927,73 : 189
- MAC MAHON, BRIAN & MC KEOWN T - " Infantile hypertrophie pyloric stenosis: data on 81 pairs of twins " Acta gen. Med. et Gemell. ( Roma ) 1955, 4, n°3, Sept : 320-329
- MAIMBERG N - " Fall av latent förlöpande pylorusstenose " Nord.Med. 1939 4 : 3553
- MAIMBERG Nils (Stockholm ) - " Infantile hypertrophie pyloric stenosis solved and unsolved problems " Acta Paed. ( Oppsala ) 1954, 43, suppl 100 Oct : 77-85 ( 133-703 A )
- MARQUEZY R.A - " S.H.P familiale ", Arch.fr. Ped, 1944: 65
- METRAKOS J.D- " Congenital hypertrophie pyloric stenosis in twins " Arch. Dis. Child., G-B, 1953, 28, 141 : 351-358
- MOREC G.J - " Hypertrophic pyloric stenosis associated with adrenal insufficiency " (Indianapolis ) J.of Ped., 42 : 359, 1953
- MORELLE J, DENYS P, & LITT R - " Considérations sur la S.H.P et son traitement chirurgical " Acta Paed. Belg. 1954, 8,2 : 53-59
- MOURET Jean - " Contribution à l'étude du traitement médical et chirurgical de la S.H.P chez le nourrisson " Thèse Paris 1951, n°57
- NAFE C - " Congenital hypertrophie pyloric stenosis ", Arch of Surger. 54 : 555-565, 1947
- NICHOLSON D.N - " Some observations on congenital infantile hypertrophie pyloric stenosis " Edim.Med.J , G-B, 1953, 60,10 : 409-426
- STEINICKE NIELSEN, O - " Familial predisposition to congenital pyloric stenosis " , Acta Paed. Suède, 1954, 43, 6 : 522-528
- NIERO G - " Histopathologie aspects of duodenum in antropyloric hypertrophie stenosis in infants " , Clin. Ped. 32 : 119-130 Mars 1950



- NIERO G - " Hypertrophie antropyloric stenosis of infant.Pathogenesis and therapy ", Clin. Ped. 32 : 161-216, Avril 1950
- PASQUALINI, R.Q - " El sistema endocrino del recién nacido " Prens.Med.Arg, 1953, 40 : 1755-1769
- PATTON, EDWIN F - " Congenital hypertrophic stenosis of the duodenum " J. of Ped. 1948, vol 32: 301
- PERSON E.C - " Symposium on surgical emergencies ; congenital hypertrophie stenosis " S.Clin. North. Amer.,30: 529-535, Avril 1950
- PITFIELD - " Pyloric obstruction and thymus disease in an infant " New-York Med. J, 105, 988, 1917
- POWELL B.W, CARTER C.O - " Pyloric stenosis in twins " Arch.Dis.ChildH. 1951, 26 : 47
- RAVOUX Cl J.M - " Contribution à l'étude des récidives post-opératoires de la S.H.P chez le nourrisson " Paris Thèse Med. 1949, n° 171
- READ Ch.H, VENNING E.H, RIPSTEIN, P.D et M - " Adrenal cortical function in newly born infants " , J.Clin.Endocr. 10,8,1950 : 845-857
- RENOLE SHORT J, ZACHARY R.B - " Congenital pyloric stenosis in older babies " , Arch. Dis. Child.(London ) 30,149 : 70-71
- ROSASCO S.A, & BERAMENDI J.M (Buenos-Aires ) - " Estudio anatomo-clinico sobre siete casos de la llamada-hipertrofia congenita pylorica del lactante - ", El Recien Nacido, 1954 vol 2, Mars 36-52
- ROVIRALTA E - " Hypertrophie pyloric stenosis " Quaterly Rev. of Surg. Mai 1954
- ROVIRALTA E - " Sur quelques causes de vomissements dits habituels du nourrisson " , Helvet Paed.Acta ( Helv.Med.Acta, Series D) 4, n° 6: 444-445, 1949
- ROVIRALTA E - " Estenosis pylorica " Rev.Esp.Ped, 4 n°3, 337-334, 1944 Saragoza.
- RUBIN - " The association of pylorospasm and thymic enlargement in children " , J.A.M.A, 90,: 1694 , 1928
- RUNSTROM G. - " On roentgen anatomical appearance of congenital pyloric stenosis during and after manifest stage of disease " , Acta Paed. 1939, 26 : 383-433
- RUNSTROM & WALLGREN - " Aspect radioanatomique de la sténose pylorique pendant et après l'étape clinique de la maladie " , Acta Paed. XVII, suppl I, 1935 : 261
- SANCHEZ PEREIRAS Y SALAS - " Consideraciones clinicas, radiologicas y anatomo patologicas de la estenosis hipertrofica congenita del piloro en el lactante " , Arch. de Ped.infant. ( La Havane ) 1937 6 : 430 ( Oct-Dec )



- SEGAGNI E - " Il comportamento della calcemia e della potassiemia in bambini trattati con corticotropina ipofisaria (ACTH), Minerva Ped. Ital. 1955, 10 : 295-309
- SHAY, KOMAROV, RAYPORT, FELS, MERANZE, GRUENSTEIN, S PLET - " A simple method for the uniform production of gastric ulcer in the rat " Gastroenterology, 5 : 43, 1945
- STARKIEWICZOWA Julia - " Pathogenie du spasme pylorique chez le nourrisson " Ped.Polska, Varsovie, 1954, 29, n°10 : 963-973
- STOLTE K - " Pathogenèse der hypertrophischen pylorusstenose " Deutsch Méd. Worsch. 2, 2007, 1929
- SZILAGYI D.E, MC GRAW: AB - " The problems of infantile Pyloric stenosis with particular reference to surgical treatment : a survey of the pertinent literature and clinical analysis of 34 cases " Surgery, 1943, 13 : 764-818
- TALLERMAN & autres - " Discussion on treatment of congenital hypertrophic stenosis " Proc. Roy.Soc.Med. 44 : 1055-1063, dec 1951
- TORGENSEN J. - " The anatomy of the pyloric canal and the etiology of infantile pyloric stenosis " Amer.J. Roentgenol 1954, 71, 1:76-80
- TUMPEER PH, BERNSTEIN M.A - " Experimental pyloric stenosis " Am.J. Dis. Child. 1922, 24 : 306-310.
- VAN COTEGHEM G. - " La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson prématuré " Acta Paed. (Suède ) 1955, 44, 3: 263-271
- VARLET Philippe - " Réflexions sur le diagnostic de la S.H.P du nourrisson à propos de 27 cas " Thèse Paris 1953, n°864
- WALLGREN A. - " Kongenitale Pylorusstenose ohne klinische symptome " Monstss. Kind. 1937, 68 : 290
- WALLGREN A - " Preclinical stage of infantile hypertrophie pyloric stemosis " Am.J.Dis. Chil. 1946, 72, 4 : 371-376
- WARD J.N, Mc QUAID & Be PORRITT - " Infantile stenosis; review of 100 cases treated by Rammstedt operation " Lancet I : 201-204, Feb. 4 1950.
- WEISS A.G & SICHEL D - " Oedème sténosant du pylore. Etude radiologique de 2 cas " J.Radiol. & electrol. 31: 611-612, 1950



VU, le Doyen :

BINET

Vu, le Président de Thèse

CATHALA

VU et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

SARRAILH.





